

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE du mécanisme de la Mort en altitude chez l'Homme

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Décembre 1941

PAR

Victor VERDIER

Né le 6 Avril 1916 à Auvillar (Tarn-et-Garonne)

Élève du Service de Santé de la Marine

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS

DE LA THÈSE

MM. HEDON, professeur, *Président.*

BAUMEL, professeur.

LAMARQUE, agrégé.

BERT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE CARLIER-SAUMADE

12, Rue des Etuves et 2, Rue du Cygne

1941

VERDIER (Victor)

Contribution à l'Etude du mécanisme
de la mort en altitude chez l'homme.

Montpellier, imp. Carlier-Saumade, 1941

in 8° 100 pp. 1 schéma.

(Thèse méd. Montpellier, 1941, n°16)

VERDIER (Victor)

Contribution à l'Etude du mécanisme
de la mort en altitude chez l'homme,

Montpellier, imp. Carlier-Saumade, 1941

in 8°, 100 pp. 1 schéma.

(Thèse méd. Montpellier, 1941, n°16)

VERDIER (Victor)

Contribution à l'Etude du mécanisme
de la mort en altitude chez l'homme.

Montpellier, imp. Carlier-Saumade, 1941

in 8°, 100 pp. 1 schéma.

(Thèse méd. Montpellier, 1941, n°16)

VERDIER (Victor)

Contribution à l'Etude du mécanisme
de la mort en altitude chez l'homme.

Montpellier, imp. Carlier-Saumade, 1941

in 8°, 100 pp. 1 schéma.

(Thèse méd. Montpellier, 1941, n°16)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE du mécanisme de la Mort en altitude chez l'Homme

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Décembre 1941

PAR

Victor VERDIER

Né le 6 Avril 1916 à Auvillar (Tarn-et-Garonne)

Élève du Service de Santé de la Marine

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Diplômé d'Hygiène

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. HÉDON, professeur, *Président.*

BAUMEL, professeur.

LAMARQUE, agrégé.

BERT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE CARLIER-SAUMADE
12, Rue des Etuves et 2, Rue du Cygne

1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

MM

Anatomie	J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS
Thérapeutique et matière médicale	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	GARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	(GIRAUD doyen
	(RIMBAUD
Clinique chirurgicale	(MASSABEAU, ass
	(RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE,
Clinique des maladies des enfants et hygiène du berceau	BOUDET
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ÉTIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	DEJEAN
Clinique d'oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	TERRACOL
Radiologie (Chargé de cours)	LAMARQUE
Anatomie (Chargé de cours)	LAUX
Histologie (Chargé de cours)	GRANEL
Propédeutique chirurgicale (Chargé de cours)	AIMES

Honorariat

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS,
GALAVIELLE, BOSCH, VIRET, VILLARD, CABANNES, GRYNFELT

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MM. MOURGUE-MOLINÈS agr.
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agrégé.
Clinique de la tuberculose	VIDAL, professeur.
Accouchements	CADERAS DE KERLEAU, agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agrégé
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, professeur.
Histoire Naturelle Médicale	HARANT, agrégé.
Stomatologie	Dr FERRIER, chargé de cours.

Agrégés en exercice

Médecine.	MM. P. RIMBAUD	Urologie	MM. TRUC
	BOUCOMONT	Chimie.	MONNIER
	BERT	Bactériologie	CARRERE
Chirurgie.	MOURGUE-MOLINÈS	Obstétrique	CADERAS de KERLEAU
	GUIBAL	Histoire Nat.	
	ROUX	méd. et parasit.	HARANT
		Chargé d'agrég.	LAFON

Examineurs de la Thèse

MM HEDON, Professeur, Président	MM. LAMARQUE, agrégé.
BAUMEL, professeur.	BERT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je leur dois tout.

*Puisse-je garder l'exemple de leur vie
forte et généreuse.*

A TOUS MES PARENTS - A MES AMIS

AU LIEUTENANT COLONEL A NEBOUT

Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Témoignage de gratitude et d'admiration.

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE ROCHEFORT
(1935-1936)

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX
(1936-1939)

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER
(1940-1941)

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

A MONSIEUR LE MÉDECIN CHEF VARACHE
Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. GRANDPIERRE
Médecin-Capitaine du Service de Santé de l'Armée de l'Air

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
LE PROFESSEUR L. HÉDON
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Croix du Combattant Volontaire

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU MÉCANISME DE LA MORT EN ALTITUDE CHEZ L'HOMME

Avant-Propos

Avant de commencer la rédaction de cette thèse, nous avons le devoir de remercier ceux qui ont inspiré ce travail et permis sa réalisation.

Monsieur le Médecin-Capitaine R. GRANDPIERRE, Professeur agrégé de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy, nous en a donné le sujet, indiqué les matériaux et nous a prodigué des directives rendues précieuses par sa connaissance vécue des questions qui touchent à la Physiologie de l'Aviateur. Son enthousiasme, la facilité de son abord, la cordialité de sa conversation sont les qualités maîtresses qui, jointes à la valeur professionnelle pure, font reconnaître entre tous, par les jeunes, ceux de leurs Anciens qui commandent le respect et l'admiration et méritent l'attachement.

Monsieur le Professeur L. HÉDON, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier, nous a accueilli avec la plus grande bienveillance, encouragé, et a suivi, pas à pas, la mise sur pied de ce travail. En nous faisant l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse, il nous appuie d'une autorité intellectuelle et morale de haute portée. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Parmi les nombreux problèmes que les progrès de la navigation aérienne, si rapides en ces dernières années, posent au physiologiste, celui du comportement de l'organisme aux grandes altitudes atteintes par les avions modernes est sans doute celui qui s'est présenté avec l'acuité la plus pressante. Le rôle du physiologiste et du médecin a été de prévoir et de mettre au point les moyens de prévenir la faillite de l'adaptation physiologique en présence des progrès de la technique, et des nécessités du combat.

L'ensemble des manifestations physio-pathologiques dues à l'altitude est connu de longue date. Il a été, en effet, décrit, depuis le XVI^e siècle, sous le nom de « mal d'altitude » par les voyageurs, les conquérants, les explorateurs, à l'occasion d'expéditions dans des régions du globe très élevées, et à partir de la fin du XVIII^e siècle, par les aéronautes.

Mais ce n'est qu'à partir de la fin du XIX^e siècle que sa connaissance est entrée dans le domaine expérimental. C'est, en effet, en 1875 que JOURDANET attribue le mal des hauteurs à une hématoxémie insuffisante provoquée par la di-

minution de la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré, phénomène qu'il désigne sous le nom d'anoxyhémie, devenu aujourd'hui anoxémie ou anoxie. Paul BERT vérifia cette théorie par l'expérimentation animale, consigna ses travaux dans son livre « La Pression Barométrique » paru en 1878 et indiqua les directives de la prophylaxie et de la thérapeutique du mal d'altitude par l'inhalation d'oxygène. On sait que c'est à l'inobservance partielle de ses conseils que CROCÉ et SPINELLI durent la mort lors de l'ascension du « Zénith » le 15 avril 1875.

C'est en 1898 que Mosso émit sa théorie attribuant le mal d'altitude au déficit du CO_2 , sous le nom d'« acapnie » et qu'il voulut l'opposer à la théorie de JOURDANET et P. BERT.

Depuis cette époque l'étude de l'anoxie s'est enrichie :

1° Du fait des progrès de la connaissance de la fonction respiratoire dans laquelle priment les travaux anglo-saxons, ceux de HALDANE, CAMPBELL, BARCROFT, BAROCH, Y. HENDERSON, LUNDGAARD, MEAKINS, SCHNEIDER, STADIE, VAN SLIKE, etc..., etc...

2° Du fait de l'observation des anoxémies, en clinique, chez les malades de l'appareil pulmonaire, et de la mise en œuvre d'une thérapeutique nouvelle : l'oxygénothérapie qui a pris en Amérique une prodigieuse extension et à laquelle se sont attachés parmi les auteurs de langue française DUFOUR, COT qui a préconisé la carboxygénothérapie, DUTREBANDE, BINET, HEDERER.

3° Du fait du développement de la Médecine Aéronautique. Celle-ci a eu des débuts assez lents. Signalons cependant les travaux de CRUCHET et MOULINIER qui ont décrit une série de symptômes qu'ils groupèrent sous le nom de « Mal des aviateurs ».

Jusqu'en 1930 environ, se place une période d'observation clinique pure, riche de l'expérience de la guerre 1914-1918 mais pendant laquelle les services médicaux sont mal placés pour entreprendre des recherches expérimentales.

Depuis 1930, des laboratoires sont créés, les travaux se multiplient et les questions de physiologie propres à l'aviation: altitude, vitesse, accélération, etc... sont abordées. A leur étude s'attachent les noms de ARMSTRONG aux Etats-Unis, SCHUBERT en Allemagne, et en France de BINET, BEYNE, BERGERET, CORDIER, GAUTRELET, GIORDAN, GRANDPIERRE, GROGNOT, MAGNE, André MAYER, STRUMZA, HEDERER, etc...

A l'heure actuelle la question des conditions de vie en altitude a reçu une solution pratique: l'utilisation de masques inhalateurs d'oxygène.

On a tout de même à déplorer parfois des accidents d'anoxémie.

Le but du présent travail est précisément d'exposer deux observations d'accidents mortels survenus au cours de vols de guerre à haute altitude en 1939 et d'en discuter le mécanisme à la lumière des travaux récents.

CHAPITRE PREMIER

Rappel Clinique et Physiologique ⁽¹⁾

I. — LES TROUBLES PHYSIOPATHOLOGIQUES CONSTATES EN GRANDE ALTITUDE

En s'élevant progressivement et lentement en avion, on n'observe généralement aucun trouble apparent chez l'homme avant l'altitude de 4.000 mètres environ. Aussi a-t-on nommé « pression critique physiologique » la pression atmosphérique à cette altitude. Certains sujets particulièrement sensibles peuvent présenter cependant des troubles dès l'altitude de 3.000 mètres. L'altitude critique dépend non seulement de facteurs individuels mais aussi de l'intensité de l'effort musculaire et de la vitesse de dénivellation. Il est tout à fait exceptionnel que l'aviateur ne ressente pas lui-même toute une série de sensations particulières à l'altitude de 6.000 mètres, s'il respire à l'air libre.

(1) Pour la rédaction de ce chapitre nous avons fait de nombreux emprunts aux sources suivantes: R. GRANDPIERRE: Conférences de médecine aéronautique à l'Ecole Nationale Supérieure Aéronautique (1940-41); ARMSTRONG: Principles and Practice of Aviation Medicine; BERGERET: Effets physiologiques de l'altitude en avion (1937), etc...

Les troubles subjectifs apparaissent d'une façon très insidieuse (J.-A. MACREADY, qui fut recordman d'altitude en 1926 écrivait dans son rapport « so gentle is this passing out process ») mais l'organisme semble réagir dès que l'on s'élève d'un millier de mètres.

STRUGHOLD a été conduit par l'étude des variations des réflexes patellaires, de l'écriture et des temps de réaction psychomotrice à subdiviser l'altitude croissante, en une zone indifférente, une zone de compensation complète, une zone de compensation incomplète, une zone critique, lesquelles sont respectivement limitées par le seuil de réaction, le seuil des troubles, le seuil critique, le seuil léthal. Le temps de tolérance à une altitude donnée avant l'apparition des troubles est appelé par l'auteur « réserve de temps ». Sa valeur dépend de l'altitude envisagée, du temps passé à cette altitude, de la vitesse de la dépression, du travail musculaire fourni et d'un coefficient personnel assez variable. Le seuil critique en altitude serait, d'après TSU-TE-CHANG, variable avec l'âge chez la souris et particulièrement élevé chez les nourrissons.

Lorsqu'on veut décrire les troubles physiopathologiques résultant du vol d'altitude, il paraît rationnel de ne pas les limiter ainsi que le fait remarquer BEYNE, ni aux seuls accidents dus à l'altitude (mal des montagnes) ni aux phénomènes qui relèvent des variations brusques de la pression atmosphérique (mal des aviateurs de CRUCHET et MOULINIER); par contre, il convient d'éliminer les accidents en tous points comparables au mal de mer qui peuvent être observés en avion par gros temps, aussi bien à de très faibles altitudes et parfois même, chez certains sujets, avant que l'avion ait quitté le sol (mal psychique).

Les troubles dus à l'altitude peuvent être classés en deux

groupes: *les troubles précoces, immédiats, aigus et les troubles tardifs ou chroniques*. Nous ne nous occuperons que des premiers, les seconds relevant de la fatigue de l'aviateur n'entrent pas dans le cadre de notre sujet.

BEYNE a donné le premier une description d'ensemble de ces troubles observés en avion.

Au cours de la montée se manifestent tout d'abord des *troubles circulatoires*, accélération du rythme cardiaque, palpitations, arythmie. L'électrocardiogramme se modifie (inversion de l'onde T). Le débit cardiaque augmente. La pression artérielle s'élève. Ce fait noté pour la première fois par CRUCHET et MOULINIER en 1911 a été étudié de façon systématique par J. BEYNE. On observe une réaction hypertensive dans ses trois éléments (maxima, efficace, minima).

Quand le vol se prolonge au-dessus de l'altitude seuil, l'aviateur présente au bout d'un certain temps des modifications des éléments du sang. On observe une *polyglobulie* intense qui peut atteindre 1.000.000 de globules rouges. Des modifications chimiques et physico-chimiques se manifestent aussi dans le sang. La *cyanose* apparaît: les paupières, les lèvres, les pavillons des oreilles prennent une teinte bleue foncée qui tranche sur le teint blafard du visage, elle ne provoque aucune souffrance et il a fallu la présence de médecins à bord des multiplaces pour que ce symptôme soit précisé. La *respiration* se modifie. Généralement le rythme, l'amplitude, le débit apparent sont augmentés, parfois on voit apparaître des irrégularités du rythme (signalés pour la première fois en montagne par Mosso en 1904). Il se produit d'abord une prolongation de l'expiration, puis survient la respiration périodique du type CHEYNE-STOCKES, caractérisée par des périodes d'accélération et de ralentissement respiratoire. Les *mouvements volontaires* d'abord plus vifs,

deviennent ensuite pénibles à réaliser. On observe parfois des crampes et des contractures (rarement des convulsions), des douleurs articulaires. Des *troubles gastro-intestinaux* se manifestent: ballonnement du ventre avec quelquefois des vomissements. Les *troubles sensoriels* sont fréquents, ils consistent en troubles visuels et auditifs: le ciel apparaît gris, moucheté, les instruments de bord paraissent voilés et dansants, on a signalé de l'asthénopie aux couleurs. Le sujet perçoit des bourdonnements d'oreilles. Une lassitude progressive mais agréable s'installe avec une véritable euphorie, dite « ivresse des altitudes » puis succède une période de *dépression intellectuelle*: l'attention fléchit, on observe des défaillances de mémoire, une augmentation du nombre des erreurs et des troubles du jugement.

En palier, si l'altitude n'est pas trop élevée, tous ces troubles s'atténuent, plus haut, ils persistent. A la descente, ces troubles disparaissent progressivement, lorsque celle-ci se fait lentement. Si la descente est rapide, la tachycardie s'exagère. Chez les sujets dont la trompe d'Eustache n'est pas parfaitement perméable, apparaît une « douleur en casque » suivie parfois de rupture tympanique et d'hémorragies nasales ou auriculaires.

Après l'atterrissage on observe une excitation nerveuse passagère avec loquacité, tremblements des extrémités, et exagération des réflexes tendineux; chez certains sujets persiste une céphalée légère avec dépression générale. Le besoin de sommeil, après les vols prolongés est souvent impérieux.

Dans certains cas, les ascensions à haute altitude ont pu causer la mort, celle-ci survient soit par arrêt primitif du cœur précédant la syncope respiratoire, soit par syncope respiratoire primitive.

L'ensemble de ces troubles ne se produisant pas toujours, certains auteurs ont voulu distinguer différentes formes cliniques dans le mal des aviateurs. Ils ont distingué (GARSAUX) :

a) Une forme euphorique et psychique avec cet état particulier dénommé « l'ivresse des altitudes », bientôt suivi d'une sensation de lassitude, d'engourdissement et de torpeur qui aboutit à la perte de connaissance;

b) Une forme convulsive avec convulsions, soit localisées aux muscles de la face ou des membres supérieurs, soit parfois généralisées (quelquefois on n'observe que des crampes musculaires);

c) Une forme arthralgique avec des douleurs vives au niveau des articulations;

d) Enfin une forme syncopale d'emblée, la syncope survenant sans aucun symptôme prémonitoire.

II. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DU MAL DES ALTITUDES

Le mal des altitudes résulte de l'action simultanée de divers facteurs d'importance très inégale. Parmi ces facteurs, GRANDPIERRE distingue :

1° *Des facteurs spécifiques de l'altitude.* -- La dépression atmosphérique et la vitesse de cette dépression;

-- La diminution de tension partielle des différents gaz qui composent l'atmosphère et en particulier l'oxygène.

-- Le froid et l'importante ventilation qui peut favoriser le refroidissement.

2° *Des facteurs non spécifiques de l'altitude*, communs à tous les vols en avion. Ce sont:

- La vitesse et les accélérations,
- Les bruits des moteurs et les trépidations.

3° *Enfin des facteurs dus au pilote et à sa constitution*:

- L'état d'émotivité ou l'état psychique du sujet,
- L'intensité du travail musculaire,
- L'état d'entraînement du sujet.

1° EFFETS DES FACTEURS SPÉCIFIQUES

Nous n'insisterons ici, que sur les facteurs spécifiques: Ceux-ci ont pu être étudiés séparément au laboratoire, soit en ne faisant intervenir qu'un des facteurs supposés des troubles, soit en les associant. Ainsi, par exemple, si nous n'envisageons que les deux facteurs principaux dus à l'état de l'atmosphère aux grandes altitudes: dépression barométrique et diminution des tensions partielles des gaz, la chose est aisément réalisable, en plaçant le sujet de l'expérience dans un caisson à dépression spécialement aménagé, ou en le plaçant dans un mélange gazeux à pression normale mais à taux d'oxygène abaissé.

Nous étudierons successivement les effets de la dépression barométrique, de la vitesse de la dépression, du froid, de la diminution de la tension partielle des gaz dans l'atmosphère.

a) *Effets de la dépression atmosphérique*

On sait déjà depuis longtemps, et les expériences de BEYNE et de BERGERET l'ont rappelé avec précision, que lorsqu'un tissu organique est soumis à la dépression atmosphé-

rique, il libère les différents gaz qu'il contient, et en particulier son oxygène, son gaz carbonique et la vapeur d'eau qui constitue de 70 à 80 p. 100 de son poids. Le dégagement gazeux, qui devient considérable en grande altitude puisque les animaux d'expérience peuvent perdre 1/10 de leur poids à 19.000 mètres (ARMSTRONG), est susceptible de provoquer, par ses effets mécaniques, des désordres organiques graves.

ARMSTRONG (1939) après avoir rappelé qu'à l'altitude de 21.000 m. le sang entrerait littéralement en ébullition, a pu observer à des altitudes bien moins élevées le *dégagement de bulles d'azote dans les tissus* (surtout dans le tissu nerveux dans lequel l'azote est très soluble), dans les tissus périarticulaires; dans le liquide céphalo-rachidien dès 6.000 m. dans le sang des artérioles, des capillaires et des veines à partir de 9.000 m. C'est ce qu'il désigne sous le nom d'« Aéroembolism ». Ces constatations ont été faites sur des animaux de laboratoire de taille assez grande, en l'espèce sur des chèvres. De ces constatations il a tiré l'interprétation d'un certain nombre de faits:

— *Au niveau du cerveau* le dégagement gazeux par distension de la substance nerveuse détermine une hypertension du liquide céphalo-rachidien, une augmentation de volume du cerveau qui expliquerait les troubles mentaux, la céphalée, les convulsions, les paralysies, les douleurs localisées le long des troncs nerveux, des douleurs au niveau des terminaisons sensibles attribuées à l'irritation des cellules des cornes postérieures de la moelle.

— La formation d'embolies gazeuses dans le *système cardio-vasculaire* pourrait expliquer en partie certaines manifestations nerveuses, l'œdème pulmonaire, l'embolie coronarienne et l'arrêt du cœur ainsi que nombre de lésions

viscérales relevées à l'autopsie. *Au niveau du poumon* les embolies réaliseraient le blocage des vaisseaux entraînant l'œdème aigu du poumon aggravé par la difficulté d'évacuer le liquide de transudation par suite de l'inefficacité des efforts de toux à grande altitude. A la formation de bulles d'azote dans les tissus périarticulaires seraient dues les douleurs des jointures (explication déjà proposée par JONGBLOED). Dans le territoire cutané certaines éruptions et manifestations prurigineuses relèveraient de là même cause.

Il est évident que *ces troubles sont en rapport avec l'altitude atteinte et le vitesse de la dépression*. Cependant, avant 10.000 m., quelle que soit la rapidité de la dénivellation, aucun trouble ne s'observe. L'altitude de 10.000 m. est l'altitude critique au-dessus de laquelle la montée *même lente* peut amener des troubles, et en amène sûrement après 12.500 m.

A côté de cette action sur le tissu lui-même, la dépression *considérée seule*, agira sur différents organes. Elle aura pour effet de tendre à augmenter le volume des cavités aériques de certains organes, car du fait de la dépression extérieure, les gaz, à l'intérieur de l'organe, auront tendance à se dilater. Ceci est un phénomène purement mécanique. Dans notre organisme, les cavités aériques sont surtout constituées par les poumons, les sinus de la face, l'oreille moyenne et le tube digestif; pour les premières, s'il existe, comme normalement, une perméabilité suffisante, les effets de la dépression joueront peu; il n'en est pas de même pour la dilatation des gaz intestinaux. BERGERET rapporte l'observation d'un animal présentant une petite hernie ombilicale du volume d'une noisette, qui, placé en caisson pneumatique à une dépression correspondant à 8.000 mètres, présentait de la tachypnée et une agitation

anormale. Il s'aperçut alors que la hernie avait pris, à cette altitude, le volume d'une grosse orange. Il est donc possible que la *dilatation des gaz intestinaux*, en faisant pression sur les organes thoraciques et abdominaux soit un facteur important de troubles neuro-végétatifs et respiratoires, c'est ce que semblent démontrer certaines expériences de SCHUBERT et de VINTERSTEIN.

Cette augmentation de volume des gaz intestinaux est en effet très importante. ARMSTRONG donne les chiffres suivants: si l'on considère le volume des gaz intestinaux au sol comme étant de 1, il sera de 2 à 5.186 mètres, 5 à 11.700 mètres et 10 à 16.128 mètres. Fort heureusement lorsque la vitesse d'ascension n'est pas supérieure à 100 m.-minute, la distension abdominale s'accompagne à partir de 4 ou 5.000 mètres de mouvements intestinaux qui, quoique désagréables, ont l'avantage de faire cheminer les gaz et d'en provoquer l'expulsion.

La raréfaction de l'air, considérée seule, est aussi responsable de certains troubles du niveau de l'appareil respiratoire. Entre 6.000 et 9.000 m. la voix devient rauque, nasillarde, incompréhensible. Il devient difficile de siffler, l'éternuement et la toux sont tellement affaiblis que le rejet des mucosités est impossible.

A la suite de KRONECKER, Paul HEGER et ses collaborateurs ont attribué le mal des montagnes aux effets mécaniques de la dépression atmosphérique. Ils ont démontré qu'il existait, chez les sujets et chez certains animaux vivant en altitude: une hypertrophie du cœur droit. ETIENNE et LAMY avaient déjà noté pendant la guerre 1914-18 cette hypertrophie du cœur qui, d'après ces auteurs portait, tout au moins au début, sur le ventricule gauche. Les recherches des laboratoires du Service Aérien de l'Armée Américaine

ainsi que celles de STROHL ont confirmé ces données. SPEHL et DESGUIN ont montré que la quantité de sang qui se trouve dans le poumon est augmentée en altitude. *L'électrocardiographie*, entre les mains de HEGER et MEYER, indique aussi cette surcharge du cœur droit par suite de l'hyperémie pulmonaire. Ainsi les troubles dus à l'altitude pourraient s'expliquer par une stagnation du sang dans les poumons et secondairement par une défaillance cardiaque, la dyspnée du mal des montagnes serait une dyspnée cardiaque. Mais cette théorie malgré l'appui des travaux de LIEBEMY (1922) et de BAYEUX (1925) ne semble se révéler exacte qu'en grande altitude ou si la vitesse de dépression est rapide; elle rend difficilement compte de certains troubles qui peuvent se produire chez l'aviateur au cours de montée lente.

b) *Effets de la vitesse de la dépression*

Les variations brusques de la dépression atmosphérique peuvent en effet provoquer aussi toute une série de troubles divers. Nous avons vu que lorsque les cavités aériques de l'organisme communiquent librement avec l'extérieur, les gaz qui se dilatent peuvent s'en échapper, mais si l'orifice de communication avec l'extérieur est très fin et la dépression très rapide, l'air contenu dans l'organe ne peut s'échapper assez rapidement et crée une surpression relative à l'intérieur de la cavité. Ainsi se produiront chez les sujets atteints de pharyngite, rhinite, etc... des douleurs vives au niveau des sinus de la face ou de l'oreille moyenne ainsi qu'un état vertigineux qui se développe dès que la pression interne est supérieure de 30 mm. à la pression extérieure.

En revanche SCHNEIDER (1918) puis ARMSTRONG et HEIM (1938) ont montré que plus la vitesse d'ascension était

grande en avion plus l'altitude à laquelle apparaissent les troubles était élevée. Avec une vitesse d'ascension de 80 m.-minute, les troubles s'observent à 6.850 m.; elle s'élève à 8.000 m. pour une vitesse de 220 m.-minute, elle atteint 9.000 mètres pour 370 m.-minute (SCHNEIDER), 11.900 m. pour 1.500 m/minute et 13.700 m. pour 9.000 m/minute (ARMS-TRONG et HEIM).

Plus l'ascension est rapide, plus l'action sur le système nerveux est marquée par rapport aux troubles cardio-vasculaires.

De nombreux auteurs tendent à admettre que dans le cas d'un organisme sain, la vitesse de la variation de pression ne produit que peu d'effets.

C'est ainsi que STROHL a pu lui-même, dans le caisson pneumatique du Bourget, passer d'une pression de 266 mm. de mercure correspondant à une altitude théorique de 8.000 mètres à la pression atmosphérique normale en 4 minutes sans subir le moindre malaise. Dans le même caisson, un pilote entraîné est passé d'une altitude théorique de 9.000 mètre à celle de 500 mètres en 38 secondes sans incidents. De nombreux animaux avaient été décomprimés et recomprimés, à des pressions variant de celle du sol à celle de 12.000 mètres, dans un temps très court sans qu'il y ait de signes apparents de fatigue.

Les descentes en parachute, surtout dans les cas de descente avec ouverture retardée, montrent bien aussi que l'organisme peut supporter des variations rapides de pression, sans incident. WILLIAMS, lors de son record, est passé de 11.175 mètres à 90 mètres (hauteur à laquelle il a seulement ouvert son parachute) en 3 minutes, sans présenter de malaise.

Cependant CHEVILLARD, HAMON et A. MAYER ont montré dernièrement (1937) que dans certaines conditions de température (à 30°) les lapins supportaient très difficilement les variations brusques de pression barométrique. GRANDPIERRE et SAGUES ont eu l'occasion de confirmer ce fait.

D'autre part, les variations brusques de pression s'accompagnent, surtout pendant la descente, d'accélération de l'avion qui peuvent être considérables et qui, elles aussi, joueront un rôle dans la physiopathologie de l'aviateur.

c) *Effet du facteur froid*

Les effets du refroidissement de l'atmosphère sur l'organisme sont connus depuis longtemps.

Le froid provoque des *accidents locaux ou généraux*: gelures, urticaire à frigore, acroasphyxie, arrêt de digestion, engourdissement, coup de froid, œdème pulmonaire. Au delà d'une certaine limite, l'abaissement de la température extérieure entraîne une chute progressive de la température centrale. La mort survient chez l'homme, lorsque sa température s'abaisse aux environs de 31° par altération de la discipline nerveuse (LEFÈVRE). L'organisme se défend contre le froid, surtout par une augmentation de ses combustions organiques qui entraîne la mise en jeu d'un mécanisme fort complexe où interviennent principalement le système nerveux et les glandes endocrines dont le rôle domine entièrement le problème de la régulation thermique.

On sait qu'au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère, la température s'abaisse (1° par 100 m. dans l'air sec, 1° par 200 m. dans l'air saturé d'eau) et qu'elle se maintient à peu près constante à — 56°5 à partir de 11.000 mètres).

Or, lorsqu'on soumet un organisme à la fois aux effets du froid et de la dépression atmosphérique, son mode de réaction est profondément perturbé.

Les travaux de LINTZEL, de MAYER et de ses collaborateurs, de GIAJA et de GELINEO montrent que, lorsque l'organisme est soumis à des pressions d'air inférieures à la normale ou à des diminutions de tension d'oxygène, la thermorégulation chimique est considérablement entravée dans son intensité, la consommation d'oxygène diminue et la température centrale des sujets en expérience s'abaisse d'autant plus rapidement que la température extérieure est plus basse.

D'autre part, de nombreux auteurs, LOEWY, VON DIRINGSHOFFEN, ont montré que l'évaporation pulmonaire et par conséquent la déperdition calorifique, s'accroît en altitude, elle serait à l'altitude de 5.000 mètres quatre fois plus importante qu'au sol. Ainsi le froid aux hautes altitudes constitue un facteur important de troubles physiopathologiques pour l'aviateur. Il est bien entendu que l'intense ventilation que l'on subit dans certains avions agit aussi en favorisant le refroidissement de l'aviateur, et, dans certains cas, en troublant les phénomènes mécaniques de la respiration.

Pour certains auteurs, le refroidissement de l'air en altitude et son assèchement seraient à l'origine du « Mal des altitudes ». En effet, on sait que les poumons possèdent une thermogénèse propre et parfaitement réglée pour que leur température reste voisine de celle du corps grâce à leur pouvoir de fixer et de brûler les graisses (lipodiérèse de BINET). Selon GILQUIN (1935), ce pouvoir consiste en une « oxydation pulmonaire » complémentaire des oxydations tissulaires pour achever la destruction des déchets cellulaires toxiques. Pour cet auteur, l'abondance de CO_2 dégagé

au niveau des tissus empêche l'oxydation totale des diverses substances; l'élimination de cet excès de CO^2 au niveau des poumons et la forte quantité d'oxygène qui y est absorbée déterminent « l'oxydation complémentaire » des substances toxiques à la surface d'hématose. Mais les oxydations complémentaires du poumon se font au détriment des oxydations profondes tissulaires. Pour être convenablement réglée, cette thermogénèse pulmonaire a besoin d'une thermolyse compensatrice locale. Celle-ci s'effectue grâce à la « capacité de réfrigération » de l'air inspiré. Si cet air est chaud et saturé de vapeur d'eau, la thermogénèse de l'oxydation complémentaire sera fortement réduite. Au contraire, en altitude, où le « rôle ralentisseur » du CO^2 à l'égard des oxydations pulmonaires est réduit, où la vapeur d'eau est plus rare en raison du froid et où la réfrigération des poumons est intense, les oxydations complémentaires prendront leur effet maximum tandis que, par balancement, les oxydations tissulaires descendent à leur minimum. Ce serait de ce défaut d'oxydation tissulaire que naîtrait le mal des altitudes.

D'autre part, les récentes recherches de Grow ont montré que les basses températures amènent un ralentissement de la circulation et de la respiration, d'où possibilité d'une diminution du taux d'oxygène dans le sang artériel, anoxie tissulaire et diminution des oxydations.

d) *Effets de la diminution de pressions partielles des gaz dans l'atmosphère*

Il semble bien que la diminution de tension partielle de certains gaz, en particulier de l'oxygène, dans l'atmosphère des grandes altitudes, joue un rôle capital dans la physiopathologie de l'aviateur. La diminution de tension partielle

de l'oxygène est à l'origine de troubles multiples: pulmonaires, circulatoires et sanguins; nerveux et sensoriels. Les premiers étant à l'origine des autres, nous les envisagerons avec quelques détails après avoir rappelé quelques notions essentielles de physiologie respiratoire.

Action sur la Respiration. — Normalement les mouvements respiratoires sont entretenus par l'activité de centres respiratoires qui reçoivent les incitations soit directes venant du sang qui les baigne, soit réflexes par l'intermédiaire de fibres nerveuses dont les principales sont contenues dans les nerfs pneumogastriques et les nerfs des sinus carotidiens.

Parmi les excitants directs du centre, nous devons placer au premier plan la teneur du sang en gaz carbonique. Pour certains auteurs ce serait l'acidité ionique du sang qui constituerait l'excitant. GESELL a montré que le facteur important dans l'activité du centre n'était pas le pH du sang, mais le pH du centre respiratoire, mais nous sommes actuellement dans l'impossibilité de dissocier l'action des facteurs hématogènes et des facteurs centrogènes.

Le gaz carbonique n'intervient pas seulement directement sur le centre pour provoquer son excitation, mais aussi par l'intermédiaire des nerfs sensibles du sinus carotidien et de la crosse aortique. D'autre part le taux d'oxygène du sang qui ne constitue pas un excitant direct du centre respiratoire (son action centrale est faible) exerce une action réflexe importante sur la respiration par l'intermédiaire des zones vaso-sensibles.

L'échange continuél qui se fait entre l'air alvéolaire et les gaz du sang qui circule au niveau du poumon, s'explique uniquement par la différence existant pour chaque gaz

considéré entre sa tension dans l'air alvéolaire et sa tension dans le sang.

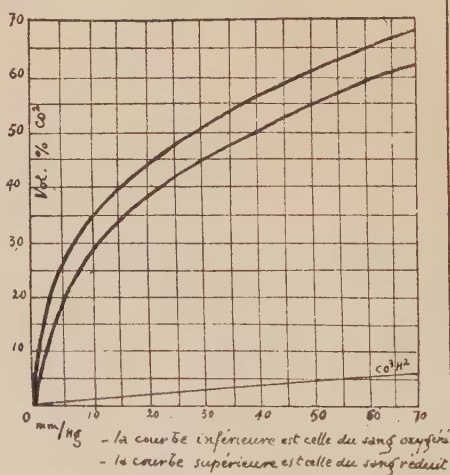
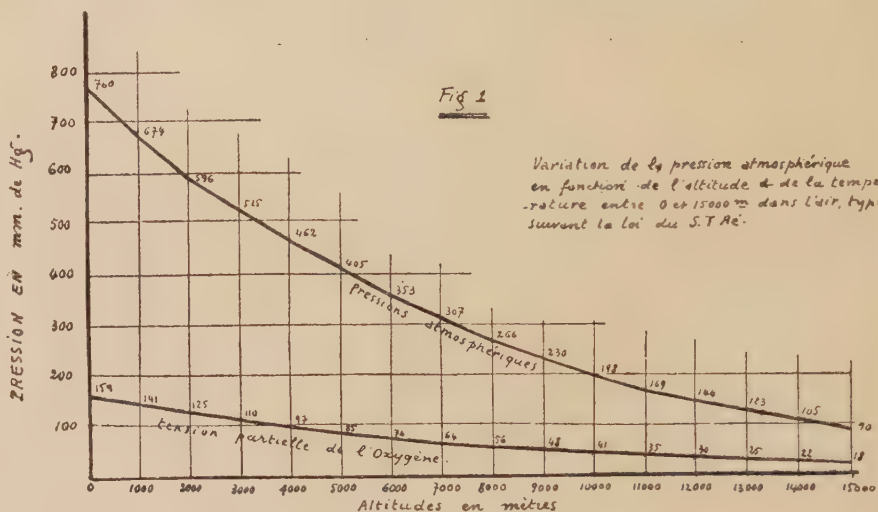
La tension alvéolaire de l'oxygène est toujours inférieure à celle de l'air inspiré du fait du mélange de cet air avec les gaz restant dans les poumons après l'expiration normale. Mais cette tension est cependant encore supérieure à celle de l'oxygène du sang qui arrive au poumon. D'autre part, il existe constamment dans le poumon une certaine quantité de gaz carbonique dégagé du sang veineux, qui tend à s'éliminer à chaque respiration.

Ces différences de tension expliquent la circulation des gaz de l'air atmosphérique vers les tissus et des tissus vers l'air atmosphérique.

	Oxygène	CO ²
	—	—
<i>Tissu</i>	tension nulle	50 mm./Hg
<i>Sang veineux . . .</i>	37 mm./Hg	46 mm./Hg
<i>Air alvéolaire . . .</i>	107 mm./Hg	40 mm./Hg
<i>Air extérieur . . .</i>	tension 160 mm./Hg	tension nulle

Ainsi l'oxygène de l'air alvéolaire tend à passer vers le sang, tandis que le gaz carbonique passe du sang vers l'alvéole pulmonaire. Notons du reste que ces passages de l'oxygène et du gaz carbonique dans des sens différents à travers la membrane pulmonaire sont facilités l'un par l'autre.

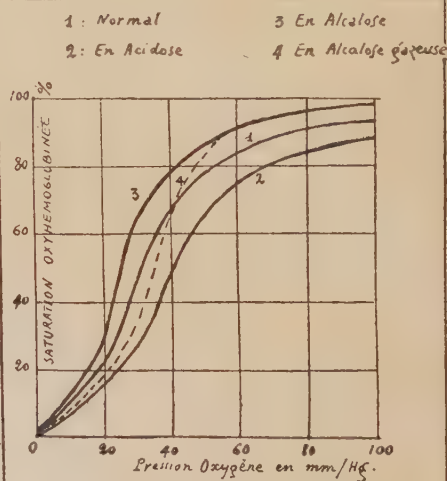
4° La quantité de gaz se trouvant dans le sang en solution dépend de la pression alvéolaire et du coefficient de solubilité de ces gaz. Mais les gaz du sang ne sont pas seulement en solution, ils sont, et principalement, en combinaison, l'oxygène avec l'hémoglobine pour former de l'oxyhémoglobine, l'acide carbonique avec les sels du plasma et



Courbe de dissociation de l'A Carbonique.

Fig. 2

(d'ap. Christensen, Douglas et Haldane)



Courbe de dissociation de

l'Oxyhémoglobine.

Fig. 3

(d'ap. Dautubande)

des globules pour former des carbonates et bicarbonates. Or, ces combinaisons varieront en suivant une échelle qu'on appelle les courbes de dissociation de l'acide carbonique et de l'oxygène (figures 2 et 3).

Pour l'acide carbonique, si nous mettons en abscisse la pression partielle de ce gaz à laquelle le sang est soumis, et en ordonnée, la quantité d'acide carbonique total dissout et combiné, nous obtenons une courbe qui a la forme d'une hyperbole rectangulaire et qui nous montre par exemple qu'à 40 mm./Hg, pression habituelle du CO^2 alvéolaire, le sang contient environ 51 volumes pour 100 d'acide carbonique total. Cette courbe est de quelques volumes plus élevée pour le sang réduit; le sang réduit est donc plus alcalin que le sang oxydé. Dans le sang circulant, le rapport entre l'acide carbonique combiné ($\text{CO}^3 \text{ Na H}$) et l'acide carbonique dissout ($\text{CO}^3 \text{ H}^2$) est relativement constant et proportionnel à la concentration en ions H (acidité ionique) du milieu. Cette relation peut s'exprimer par la formule de HENDERSON-HASSELBACH :

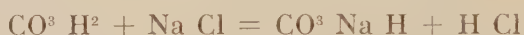
$$[\text{H}] = \text{K} \frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ NaH}} \text{ ou } \text{pH} = \text{pk} + \log \frac{\text{CO}^3 \text{ NaH}}{\text{CO}^3 \text{ H}^2}$$

La relation acide carbonique sur bicarbonate peut être grossièrement estimée à 3/60; chaque fois que ce rapport s'élève, on se trouve en présence d'une *acidose*, s'il s'abaisse, on a affaire à une *alcalose*. L'acidose peut provenir soit d'une élévation du numérateur (acidose gazeuse), soit d'une diminution du dénominateur (acidose non gazeuse), de même si le numérateur s'abaisse par diminution de l'acide carbonique on a affaire à une alcalose gazeuse et si le dénominateur s'élève, on se trouve en présence d'une alcalose non gazeuse. Mais l'organisme qui a un besoin absolu de main-

tenir son pH sanguin relativement constant peut se défendre dans ces différentes éventualités.

Lorsque surviennent des modifications du taux des acides ou des bases du sang, le pH se maintient constant grâce aux variations que subira l'un des termes de la fraction de la formule HENDERSON-HASSELBACH.

Si par exemple un sujet respire un air chargé de gaz carbonique, celui-ci aussitôt passé dans le sang réagira sur certains sels du plasma suivant une formule analogue à la suivante:



Les bicarbonates formés maintiendront le pH constant, malgré l'augmentation de $\text{CO}^3 \text{ H}$, tandis que H Cl traversant la membrane globulaire ira se fixer dans les globules rouges sur l'hémoglobine, l'oxyhémoglobine ou les phosphates. Ce phénomène (qui n'est pas absolument aussi simple que l'indique le schéma) constitue l'effet GURBER-HAMBURGER.

A côté de ce mécanisme immédiat, l'organisme dispose d'autres moyens pour la régulation de son équilibre acide-base. Dans le cas par exemple de l'apparition dans le sang d'acides fixes, il se produira une chute primitive des bicarbonates et pendant quelques instants, malgré l'action des tampons du sang, il y aura élévation relative de la pression d'acide carbonique dissout, le centre respiratoire excité par cette augmentation d'acidité réagira par un accroissement de la ventilation pulmonaire qui débarrassera le sang de l'excès d'acide carbonique libre. Inversement, pour une augmentation des sels alcalins du sang, la ventilation pulmonaire diminuera et le CO^2 alvéolaire s'élèvera, l'acide carbonique augmentera dans le sang, ce qui

tendra à ramener le rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ Na H}}$ à la normale. Le

centre respiratoire n'est pas le seul à intervenir pour maintenir normal le pH du sang et le rein, par une élimination dosée d'acides et d'ammoniaque, joue un rôle important.

En ce qui concerne l'oxygène, nous pouvons aussi construire sa courbe de dissociation en portant en abscisse la pression d'oxygène, à laquelle le sang est soumis et en ordonnée la saturation de l'hémoglobine en oxygène. La courbe de dissociation de l'oxygène découverte par HUFNER, a été travaillée par BOHR, LOEWY et ZUNTZ et définitivement construite par BARCROFT (fig. 3, courbe 1). Comme la courbe de dissociation de l'acide carbonique, cette courbe n'est pas immuable. Elle subit des variations sous l'influence de la température, de la concentration du sang en sels organiques et surtout de la réaction sanguine. *En acidose*, la courbe sera abaissée et reportée vers la droite (BOHR, BARCROFT) (fig 3, courbe 2), la dissociation de l'hémoglobine sera plus rapide. Lorsque le pH du sang s'élève, *en alcalose non gazeuse*, par élévation du radical base de la fraction

$\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ Na H}}$ la courbe est plus élevée et reportée vers la gau-

che (fig. 3, courbe 3); ainsi dans ce cas, le sang absorbe plus d'oxygène pour une même pression alvéolaire de ce gaz, mais aussi, il le libère plus difficilement au niveau des tissus, ce qui peut donner naissance à un besoin d'oxygène tissulaire malgré la présence d'une plus grande quantité d'oxyhémoglobine dans le sang.

Ces quelques notions étant rappelées, il est maintenant

plus facile d'aborder l'étude de l'action de la diminution de tension partielle des gaz sur l'organisme en altitude.

Lorsque l'air est raréfié, la tension d'oxygène au niveau du poumon devient plus faible et Paul BERT, à la suite de JOURDANET, pensait qu'on devait attribuer tous les troubles survenant en air raréfié à l'insuffisance d'absorption de l'oxygène. C'est la *théorie de l'anoxémie*. Cette explication semblait d'autant plus juste qu'on parvenait à prévenir ou à combattre les troubles qui apparaissent alors par des inhalations d'oxygène. Mais par la suite, on eut l'occasion de constater qu'en altitude jusqu'à 10 ou 11.000 mètres, l'hémoglobine pouvait absorber encore des quantités importantes d'oxygène et qu'il existait d'autres modifications physiologiques au niveau du poumon, comme par exemple la diminution de la tension du CO_2 due à l'hyperventilation de l'altitude. C'est pourquoi certains auteurs avec Mosso, ont cru devoir substituer, dans la pathogénie du mal des altitudes, la *théorie de l'acapnie*, c'est-à-dire du manque de gaz carbonique, à celle de l'anoxémie.

Partant de ces deux théories, de nombreux auteurs ont essayé d'approcher d'un peu plus près le problème complexe et attirant des troubles dus à la respiration dans l'air raréfié.

La diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'alvéole pulmonaire provoque bien une anoxémie, celle-ci, produit par l'intermédiaire des zones vasosensibles ainsi que l'ont montré les travaux de HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE, une stimulation de la respiration. Il se fait alors une expulsion du gaz carbonique alvéolaire. FITZGERALD a montré que la pression du CO_2 alvéolaire tombe de 4 mm. 2 pour chaque chute de 100 mm./Hg de la pression barométrique. D'après SCHNEIDER, ELLIS, chez les aviateurs

cette hyperpnée et cette diminution de l'acide carbonique alvéolaire peut survenir dès l'altitude de 1.200 mètres. Dès 1908, BOYCOTT et HALDANE attribuaient cette hyperventilation à la *formation d'acide lactique* et à l'abaissement du pH sanguin. C'est aussi la conclusion à laquelle était arrivée l'expédition du *Pikes Peak*. Mais les recherches de HAGGARD et de HENDERSON ont montré que le rapport :

$$\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ Na H}}$$

décroît, pendant la respiration dans l'air ra-

refié, par diminution du radical acide. Si l'on prend ce rapport comme indice de pH, conformément à la théorie de HENDERSON-HASSELBACH, on doit admettre que le sang devient plus alcalin. De nombreux auteurs sont du reste arrivés à la même conclusion, en déterminant directement l'augmentation du pH sanguin. Il n'y a donc pas acidose mais alcalose gazeuse et HALDANE, sous l'influence des critiques de HENDERSON abandonne sa théorie de la formation d'acide lactique. On semblait donc arrivé à un paradoxe, le sang se trouvant plus alcalin alors que les centres respiratoires étaient plus excités; aussi HENDERSON avait-il imaginé, pour résoudre ce problème, un facteur inconnu excitant des centres respiratoires qu'il avait appelé « *factor respiratory X* ». Mais de nombreuses critiques furent apportées à cette théorie en particulier par GESELL et la détermination de ce facteur n'a jamais pu être réalisée.

Cependant, certains auteurs, reprenant et complétant la théorie de HALDANE, firent observer que la théorie de l'acide lactique peut rendre parfaitement compte des faits observés. L'acidose asphyxique est connue depuis les travaux de ARAKI. Sa nature a été précisée et on sait qu'elle est constituée par de l'acide lactique. AMBARD admet que l'acide

lactique comme tout acide, excite les centres respiratoires par la surcharge des centres en H Cl qu'il détermine: d'où hyperventilation pulmonaire et chute de la réserve alcaline. Quant au fait que le sang devient momentanément plus alcalin, cela n'est pas pour nous surprendre, dit cet auteur, « Au cours de l'hyperventilation, le gaz carbonique s'élimine très vite par le poumon, tandis que le bicarbonate et les bases alcalines, qui doivent s'éliminer par le rein, ne peuvent quitter l'organisme aussi vite que le gaz carbonique ».

Une autre explication a été donnée: le besoin d'oxygène engendré par la chute de pression barométrique excite le centre respiratoire, ce qui provoque une hyperpnée, d'où

expulsion rapide de CO_2 , chute du rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{ H}^2}{\text{CO}^3 \text{ Na H}}$ qui

implique une élévation du pH, une alcalose artérielle malgré la diminution compensatrice (mais plus lente) des bicarbonates. La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est alors déviée vers la gauche, ainsi l'oxygène se dissocie moins facilement au niveau des tissus et les centres asphyxient ce qui entretient l'hyperventilation.

En réalité, les dernières parties de ce raisonnement seraient vraies dans le cas d'une alcalose non gazeuse (par injection de bicarbonate par exemple), mais pas dans l'alcalose gazeuse produite par l'altitude. Certains auteurs font remarquer que, dans ce cas, la compensation qui se fait pour maintenir le pH artériel crée une diminution importante des bicarbonates. Au niveau des tissus l'acide qui se déverse dans le sang ne trouve plus un excès d'alcali pour le neutraliser, d'autre part la perte de CO_2 par surventilation primitive provoque régulièrement un ralentissement

circulatoire périphérique. Le sang stagne dans les capillaires, d'où accumulation d'acide carbonique et en définitive à l'alcalose artérielle succède une acidose capillaire.

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine déviée vers la gauche à la sortie du poumon doit donc, au niveau des capillaires, se rapprocher de la courbe normale et, dans les cas extrêmes de la courbe d'acidose (fig. 3, courbe 4). Ceci expliquerait, d'après D'AUTREBANDE que, dans l'alcalose gazeuse avec ralentissement circulatoire périphérique, la cyanose soit de règle. Ainsi on pourrait conclure qu'en altitude la dissociation de l'oxygène se fait bien au niveau des tissus et que l'excitation du centre n'est pas due à un défaut de dissociation de l'oxygène mais à une accumulation exagérée d'acide carbonique dans les capillaires.

Cependant le ralentissement circulatoire capillaire d'origine anoxhémique n'est pas indiscutable. La cyanose ne témoigne pas d'une augmentation de l'anhydride carbonique dans les capillaires, elle ne traduit que le degré de réduction de l'hémoglobine sanguine. D'autre part, l'interprétation de D'AUTREBANDE cadre mal avec la phase où l'hyperventilation fait place, en grande altitude, à un ralentissement respiratoire, lequel paraît plutôt l'expression d'une stimulation insuffisante des centres en raison d'un déficit excessif de CO_2 .

Quant au Cheyne-Stokes, qui apparaît parfois en altitude, son explication a pu être donnée par de nombreuses théories: théorie bulbaire, énoncée par TRAUBE en 1869, théorie cérébrale (Mosso, 1886; PACHON, 1892-1926) et surtout par les travaux de DOUGLAS et HALDANE (1909).

Sous l'action de l'hyperpnée, la pression du gaz carbonique alvéolaire s'abaisse, la pression de l'oxygène est, elle

aussi, très diminuée, dans l'alvéole. Si l'hyperventilation est, elle aussi, intense, le taux de CO_2 du sang peut s'abaisser au-dessous du seuil d'excitation du centre respiratoire et celui-ci s'arrête. Mais, de ce fait, le centre respiratoire se trouve rapidement en présence d'un besoin d'oxygène intense. La respiration reprend alors à un moment où la pression de l'acide carbonique alvéolaire est encore très abaissée. Ceci a pour effet d'augmenter instantanément la pression de l'oxygène dans le sang, mais aussi d'expulser de l'acide carbonique dont la pression tombe, à nouveau au-dessous du seuil d'excitation et l'apnée recommence jusqu'à ce qu'une nouvelle fois le besoin d'oxygène excite le centre pour une nouvelle période.

Notons, cependant, que des données récentes portent à penser que l'excitabilité du centre respiratoire s'émousse sous l'influence de l'anoxémie, ce qui conduirait à une explication un peu différente de celle proposée par DOUGLAS et HALDANE. Enfin, BREMER et THOMAS (1936), étudiant l'action de l'anoxémie sur l'activité électrique du cortex cérébral du chat, observent que la disparition totale des potentiels corticaux est précédée d'une phase d'activité corticale périodique ondulante qui pourrait expliquer l'allure régulièrement ondulante de la respiration.

Quoique ces théories comportent encore une grosse part d'obscurité, nous arrivons cependant à entrevoir, en partie tout au moins, *comment le centre respiratoire est excité en altitude et entretient l'hyperventilation*.

Action sur la circulation

A côté des phénomènes respiratoires, l'anoxémie provoque des troubles circulatoires. Les *modifications du rythme cardiaque* que nous avons signalées en altitude doivent sur-

tout être rapportées à l'anoxémie. Rappelons que L. BINET étudiant les *modifications de l'électro-cardiogramme*, observe une inversion de l'onde T qui devient négative, dans l'anoxémie très poussée (14.000 m.), l'onde P s'abaisse, R diminue considérablement tandis que T redevenue positive augmente d'amplitude et de durée; lorsque se produit la syncope respiratoire, P disparaît et une dissociation auriculo-ventriculaire (bradycardie de type nodal) s'installe (L. BINET, STRUMZA et ORDONNEZ). Des résultats du même ordre ont été obtenus par DIRINGSHOFFEN, DOETSCH, CLUZET, PIERY, PONTIUS et MILHAUD, TIGGES. Les modifications électrocardiographiques observées par LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, assez différentes, sont d'interprétation difficile.

Le débit cardiaque augmente (SRUGHOLD) tout au moins lorsque l'anoxémie n'est pas trop poussée (taux d'oxygène de 10 p. 100 dans l'air inspiré), mais l'effet de stimulation cardiaque est remplacé, lorsque l'anoxhémie s'accroît, par des phénomènes de défaillance fonctionnelle.

L'élévation de la pression artérielle peut être aussi pour une bonne part rapportée à l'anoxémie. HERMANN explique ces variations de la pression artérielle par le déséquilibre respiratoire qui se produit du fait de l'anoxémie, les centres vaso-constricteurs bulbaires et médullaires, les centres adrénalino-sécréteurs étant assez sensibles à l'anoxémie. En outre SCHALTENBRAND, puis BERGERET et GIORDAN ont montré que des variations importantes de la pression veineuse périphérique et de la pression du liquide céphalo-rachidien accompagnent les variations artérielles. Ces modifications, d'après ces derniers auteurs, seraient dues uniquement à l'anoxémie puisque l'inhalation d'oxygène les fait disparaître.

La circulation sanguine est modifiée. L. BINET, CACHERA et FAUVERT ont étudié l'état de la circulation cérébrale et ont observé une vasodilatation importante des artérioles (seuil de réaction pour une tension d'oxygène de 74 mm. Hg = 6.000 mètres). Le calibre des veines demeure inchangé ou n'augmente que faiblement. Les volumes de la rate, du rein, diminuent, subissant par conséquent des variations circulatoires inverses de celles du cerveau.

Dans le sang, on observe une *polyglobulie* (à court terme, selon l'expression de L. BINET). Cette augmentation des globules rouges se produit toujours lorsque l'anoxémie atteint un certain (seuil (56 mm./Hg environ). Envisagée au point de vue de son mécanisme, cette réaction polyglobulique de l'anoxie paraît essentiellement liée à une chasse splénique des globules dans la circulation générale. Elle n'apparaît plus chez un animal dont le pédicule splénique est bloqué (L. BINET). Il s'agit donc ici, non d'une augmentation de globules, mais d'une modification dans la répartition de ces globules, qui s'explique par une splénocontraction due à une décharge d'adrénaline par les capsules surrénales après excitation anoxémique des centres adrénalino-sécréteurs.

A côté de cette manifestation hématologique, il en est d'autres que la biochimie permet de déceler. Nous avons parlé déjà de la diminution de CO_2 et des modifications de la réserve alcaline, citons encore la diminution du taux de glutathion total (L. BINET) et l'élévation du taux de l'ammoniaque et du taux de l'urée. POLONOVSKI a montré récemment (1940) que la *lactacidémie* était augmentée ainsi que l'indice chromique résiduel et le pouvoir réducteur du défécât tungstique.

C'est aussi l'anoxhémie qui doit être tenue pour responsable des troubles musculaires observés en altitude: raideur, contractures et crampes. Certains auteurs ont attribué ces symptômes au déséquilibre acido-basique du sang et l'hypocapnie (POLONOVSKI).

Action sur le système nerveux

Les réflexes sont modifiés par la diminution de tension de l'oxygène dans l'air inspiré. TREUTLER, sur l'homme en caisson et LANDSCHECK ont montré que les réflexes diminuent à partir de 2.500 m., leur amplitude atteint un minimum vers 4.000 m., puis ils s'amplifient et dépassent les valeurs normales à partir de 5.000 m. La perception de la position d'un segment de membre est troublée sous l'influence de l'anoxhémie à partir de 5.000 m. (MILIVOJ KOSTITSCH).

Action sur les organes des sens

Les réactions psychomotrices varient aussi en fonction de la tension partielle de l'oxygène de l'air inspiré (CARLE).

Les fonctions mentales complexes sont perturbées en déficit d'oxygène. On observe des troubles de l'attention, de la réflexion et du jugement, une plus grande difficulté à résoudre les problèmes et une augmentation du nombre des erreurs.

Un signe précoce de l'atteinte du système musculaire et nerveux est fourni par le test de l'écriture. En altitude, l'écriture devient tremblante, hachée, irrégulière. Le sujet commet des fautes et redouble des syllabes.

Dans le domaine sensoriel, l'anoxhémie provoque aussi de nombreux troubles. Le seuil supérieur de l'audition s'abaisse, on observe un rétrécissement du champ visuel,

une altération de la vision des couleurs, un ralentissement de l'adaptation rétinienne au bas éclairage.

Action sur le système nerveux végétatif

Enfin, on peut observer des modifications de l'activité du système nerveux végétatif qui se traduit par une hyper-réflexivité sympathique (GRANDPIERRE).

2° EFFETS DES FACTEURS NON SPÉCIFIQUES DE L'ALTITUDE

Pour terminer l'étude des effets sur l'organisme des différents facteurs que subit l'homme volant aux hautes altitudes, il conviendrait encore d'examiner l'action des facteurs non spécifiques de l'altitude. En ce qui concerne le *travail musculaire* en altitude, on sait que ce travail est toujours plus pénible à exécuter qu'en plaine. Les expériences de MARGARIA en caisson, ont montré que la capacité d'effectuer un travail maximum constant, diminue et tombe à zéro pour une pression d'environ 300 mm. de Hg correspondant à 7.000 m. d'altitude.

La vitesse et les accélérations viennent elles aussi ajouter leurs effets à ces différents facteurs en particulier des effets circulatoires créant des déplacements brusques de la masse sanguine et des effets labyrinthiques.

Le vent, les bruits du moteur, les trépidations, font aussi sentir leur action.

Enfin, ajoutons que des *facteurs psychiques* individuels peuvent aussi entrer en ligne de compte pour l'apparition des symptômes du mal des altitudes.

Ainsi la navigation aérienne aux hautes altitudes détermine dans l'organisme des réactions importantes, dont l'étu-

de se trouve, aujourd'hui, malgré certaines lacunes, déjà fort avancée. Les facteurs qui provoquent ces réactions ont pu être déterminés avec une certaine précision et parmi ceux-ci *l'abaissement de la pression partielle de l'oxygène* semble mériter la première place, mais ne peut expliquer à elle seule les accidents d'altitude.

CHAPITRE II

Observations d'accidents mortels survenus en altitude

Les observations complètes d'accidents mortels survenus chez l'homme en altitude sont rares dans la littérature médicale. Et force nous était jusqu'à présent de nous référer aux observations expérimentales sur les animaux. Nous avons pu nous procurer deux observations inédites d'accidents d'altitude ayant amené la mort, et survenus au cours de missions militaires effectuées pendant la guerre 1939-40. Ces observations tirent leur intérêt des circonstances dans lesquelles les accidents se sont produits, circonstances que l'on a pu préciser exactement et des constatations post-mortem faites sur les sujets.

A. — LES OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(due à l'obligeance du Professeur agrégé GRANDPIERRE)

Le 29 septembre 1939, le Lieutenant H., du n° R.I., trouve la mort au cours d'une mission d'observation. L'enquête sur les circonstances de la mort conduit à considérer :

I. — LES FAITS

La mission est effectuée sur avion Potez 637. L'équipage comprend un pilote, un mitrailleur et le Lieutenant H., observateur. Le départ a lieu à 11 h. 45. A 12 h. 10 le Lieutenant H. accomplit normalement son travail, comme en témoignent d'une part les feuilles de notes retrouvées par la suite dans l'avion, et d'autre part le fait que l'observateur communique normalement avec le pilote. A ce moment l'altitude de l'avion est de 6.800 mètres. Deux ou trois minutes après, alors que l'avion se trouve toujours entre 6 7.000 mètres, le pilote s'aperçoit que le Lieutenant H. reste immobile, accroupi au fond de la cuve de l'avion et qu'il ne répond plus à ses appels téléphoniques. L'avion rentre alors à sa base et atterrit après une descente relativement lente vers 12 h. 45.

Le vol s'est effectué constamment d'une façon normale : vitesse 450 km.-heure environ, altitude entre 6 et 7.000 mètres, montée et descente relativement lentes, pilotage quelque peu « heurté », au dire du pilote, en raison des mouvements donnés par instants aux ailerons, de façon à ne pas laisser geler les commandes. Il n'y a pas eu de combat aérien.

A l'arrivée au sol, le Lieutenant H. reste sans connaissance dans la cuve d'observation. La respiration est arrêtée, le pouls imperceptible. Il ne présente pas de cyanose de la face. Le pilote, le mitrailleur, le mécanicien le sortent péniblement de l'avion sous la direction du Médecin-Capitaine L., médecin du groupe qui assurait la surveillance de piste. Ce dernier tente de pratiquer une saignée qui ne fournit que quelques centimètres cubes de sang. Il effectue alors des injections sous-cutanées d'huile camphrée et une injection intraveineuse de lobéline, puis une injection intracardiaque d'adrénaline. La respiration artificielle est aussitôt mise en œuvre, accompagnée d'inhalation de carbogène.

Ces soins se montrent inefficaces pour rappeler le Lieutenant H. à la vie.

II. — L'ENQUETE

L'étude des faits précédents amène à penser que l'on est en présence d'un accident des grandes altitudes. L'enquête portera donc surtout sur deux points: l'état physique du sujet, et le fonctionnement de l'inhalateur.

1^o LE SUJET

Le Lieutenant H. Jean, 30 ans, du n^o Régiment d'Infanterie, breveté observateur en avion, a effectué 200 heures de vol, mais n'avait fait, paraît-il, aucune mission d'altitude et n'avait jamais volé sur avion moderne.

A la mobilisation il avait rejoint le groupe aérien 2/X et n'avait encore participé à aucune mission de guerre.

Etat physique antérieur à l'accident: Rien à signaler. Des renseignements tirés de l'enquête, il ressort que le Lieutenant H. s'était fait expliquer par un camarade et par le mécanicien de l'avion, avant son départ en mission, le fonctionnement de l'inhalateur d'oxygène.

2° L'INHALATEUR

A l'arrivée sur le terrain, le Lieutenant H. portait un masque Ericsson 14, correctement appliqué sur le visage. L'inhalateur du type Gourdou 10 était normalement monté, mais le tuyau de caoutchouc qui aurait dû être raccordé à l'olive de sortie du contrôleur de débit était débranché. Le manomètre de pression de l'inhalateur marquait 3 kg. L'oxygène continuait à s'échapper à l'air libre. Le robinet de débit forcé, était grand ouvert. Le relai de bord et le relai de poitrine étaient normalement branchés.

L'appareil est essayé le 30 septembre 1939 à 15 h. 30 au banc d'essai du parc de M.. Cet essai montre que l'inhalateur fonctionnait normalement.

CONCLUSIONS PROVISOIRES SUR LES CAUSES DE L'ACCIDENT

Dès maintenant et sans attendre le résultat de l'autopsie, nous pouvons penser qu'il s'agit d'un accident dû au vol aux grandes altitudes.

En effet: 1° le sujet était parfaitement sain;

2° l'inhalateur était en bon état de marche mais le sujet en ignorait probablement le fonctionnement comme semblent l'indiquer ses demandes de renseignements avant le départ en mission et l'état de l'inhalateur à l'arrivée (débit forcé; grand ouvert, mais tuyau de raccordement débranché).

L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'au moment où l'avion survolait L. (12 heures 10), heure à laquelle l'observateur a transmis un dernier message au pilote, le tuyau de caoutchouc a été débranché par un mouvement maladroit.

Après avoir débranché accidentellement le tuyau de

caoutchouc, l'observateur se sentant gêné par le manque d'oxygène, sans vérifier sa canalisation d'arrivée d'oxygène a ouvert le robinet de débit forcé. Il n'était pas en état de syncope à ce moment, car il a été obligé d'effectuer au moins 16 mouvements du poignet pour dévisser de 8 tours environ, le robinet de débit forcé.

Il s'agirait donc d'un accident d'altitude, survenu chez un sujet à son premier vol d'altitude et non suffisamment instruit des dangers du vol en altitude et du fonctionnement des inhalateurs.

III. — L'EXAMEN DU CADAVRE

A) COMPTE RENDU D'AUTOPSIE (*Prof. agrégé PIEDÉLIEVRE*)

1^{er} ASPECT DU CADAVRE

Le cadavre est celui d'un homme jeune et bien constitué. La rigidité cadavérique existe, la putréfaction débute à peine et se caractérise uniquement par une abondance de lividités siégeant à la partie postérieure du corps.

Il n'existe aucune teinte anormale du cadavre, des incisions faites dans différentes régions du cadavre n'ont pas mises à jour de lésions traumatiques, sinon une petite ecchymose sous-cutanée de la partie postérieure de la cuisse gauche, ainsi qu'une petite ecchymose de la région lombaire gauche.

Il existait des traces d'injections intra-veineuses au pli du coude droit et une saignée au coude gauche.

Un peu de sang s'était répandu dans les tissus avoisnants, spécialement dans la région des injections intra-veineuses et était coagulé. Il s'agissait donc d'une thérapeutique effectuée sur le vivant et non sur un cadavre.

On relevait également une piqûre située à 5 centimètres au-dessus du mamelon gauche, et correspondant en profondeur au 2^e espace intercostal gauche.

2^o OUVERTURE DU CORPS

Tête: après avoir disséqué le cuir chevelu, on ne remarquait pas de suffusion sanguine anormale.

La voûte crânienne ayant été enlevée à la scie, on ne constatait pas de lésion traumatique, pas de fracture du crâne, pas de lésions de la dure-mère. Par contre, il existait sur ce sujet un certain degré d'œdème pie-mérien et de congestion générale du cerveau. En outre on notait, en certains points, et spécialement autour du bulbe et de la protubérance de petites suffusions sanguines correspondant à une minime hémorragie méningée. Des coupes ayant été faites dans le cerveau n'ont pas montré de particularités.

Les artères de la base se sont révélées parfaitement saines.

L'oreille moyenne gauche et l'oreille interne ont été examinées après enlèvement de toute la région osseuse, il n'existait aucune hémorragie.

Cou: Après avoir disséqué le cou on pouvait observer que la langue, l'œsophage, le larynx, la trachée ne présentaient pas de lésions, il existait seulement un certain degré d'irritation trachéale et laryngée en rapport avec une légère infection (trachéite).

Mais il importe de signaler une congestion intense du corps thyroïde avec suffusions sanguines et de véritables ecchymoses situées en avant de la partie inférieure du larynx et à la partie supérieure de la trachée, ecchymoses

dont l'importance faisait songer à un traumatisme probablement causé par le laryngophone.

Thorax: A l'ouverture du thorax, on ne remarquait pas de lésions apparentes graves. *le cœur* était normal, mais le péricarde contenait une minime quantité de sang et à la partie moyenne et supérieure du muscle cardiaque se trouvait une petite ecchymose correspondant à la ponction cardiaque; on peut donc indiquer de suite que l'extrémité de l'aiguille avait pénétré uniquement dans le muscle cardiaque. Le cœur lui-même était sain, ne présentant aucune lésion pathologique.

L'examen des poumons à montré d'une part, quelques traces d'emphysème sous-pleural, un très léger œdème pulmonaire, et une congestion globale intense. Il n'y avait pas d'adhérences pleurales appréciables, sinon un peu de symphyse scissurale du côté droit. Il n'y avait pas de taches de Tardieu ni de foyers d'apoplexie.

Pas de lésions pulmonaires anciennes ni de tuberculose.

Abdomen: Les organes abdominaux étaient sains, il n'y avait pas de lésions pathologiques anciennes; par contre on peut indiquer que, dans l'ensemble, tous les organes étaient congestionnés. Cette congestion était très nette au foie, à la rate augmentés de volume; nous n'avons pas relevé de lésion des surrénales.

A l'ouverture de l'estomac on trouve une légère quantité de liquide alimentaire, et sur la muqueuse un piqueté hémorragique net.

L'intestin grêle présentait une congestion des Plaques de PEYER.

B) EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'étude de fragments de différents tissus a confirmé l'examen anatomique macroscopique, en montrant une *congestion intense de tous les capillaires* des divers organes examinés.

C'est dans les reins que s'observe, peut-être la congestion la plus intense qui frappe non seulement la circulation interstitielle du stroma conjonctivo-vasculaire, mais également le floculus de tous les glomérules; des suffusions sanguines s'observaient çà et là dans ceux-ci.

La même congestion se trouve dans la rate où les sinus se montrent gorgés de sang.

Dans le corps thyroïde les capillaires très congestionnés donnent naissance à de nombreux raptus hémorragiques disséminés.

Dans les poumons s'observent les mêmes lésions avec formation de minimes petits foyers apoplectiques à distribution inter-infudibulaire.

Dans les capsules surrénales la congestion est modérée et ne frappe que la zone corticale.

C) EXAMEN SPECTROSCOPIQUE DU SANG

Cet examen a été pratiqué dans le but de caractériser les bandes d'absorption de l'oxyde de carbone. Il n'y avait *pas de trace de CO* et les bandes correspondantes d'oxyhémoglobine étaient normalement réduites par l'addition d'un réducteur (sulfhydrate d'ammonium).

D) INTERPRÉTATION DES FAITS

Il résulte de cet ensemble de renseignements que la mort du Lieutenant H. est consécutive à une congestion brutale et intense ayant porté sur tous les viscères. En particulier, au point de vue pulmonaire on constatait l'aspect parfois décrit sous le nom de « coup de sang ».

En ce qui concerne les reins, les glomérules et le système circulatoire étaient farcis de globules rouges. En outre, il existait une petite hémorragie méningée autour de la protubérance et du bulbe.

Il y a lieu de signaler que cet homme jeune était bien constitué et ne présentait aucune lésion pathologique appréciable.

IV. — CONCLUSION

1° Le Lieutenant H. ne présentait aucune tare physiologique appréciable.

2° La mort n'est pas due à des émanations de CO.

3° Les divers examens ont montré une *congestion intense et généralisée des viscères*, avec petites hémorragies méningées.

4° L'absence de perforation tympanique, de caillot dans l'oreille moyenne, ne permet pas de penser à une modification brutale de la pression atmosphérique.

5° Les contusions relevées sur le corps, s'expliquent par des heurts lors de la perte de connaissance.

6° Les injections médicamenteuses et la saignée ont été pratiquées avant l'arrêt du cœur.

7° Les circonstances et les lésions permettent de penser que le Lieutenant H. a succombé à un accident d'anoxémie.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance du Professeur agrégé GRANDPIERRE).

Le 1^{er} novembre 1939, le sous-lieutenant S. trouve la mort à la suite d'une mission d'observation en avion. L'enquête sur les circonstances de la mort conduit à considérer :

I. — LES FAITS (1^{er} novembre 1939)

La mission, effectuée sur avion Potez 637. L'équipage est composé d'un pilote, d'un radio mitrailleur et d'un observateur, le sous-lieutenant S.

Le départ du terrain de St-D. a lieu vers 14 h. 50. L'avion s'est élevé progressivement jusqu'à 8.000 mètres, altitude qu'il atteint vers 15 heures 10 au moment de passer les lignes allemandes. A 15 h. 30 le sous-lieutenant S. effectue normalement sa mission; vers 15 h. 45 le pilote essaie de communiquer avec son observateur; n'obtenant pas de réponse et redoutant un accident d'altitude, il fait un demi-tour brusque. Le mitrailleur s'aperçoit à son tour de l'indisposition de l'observateur en entendant des râles dans le microphone; il aperçoit l'observateur accroupi au fond de la cuve, sans mouvement et présentant une respiration très ample et rapide. Il tire deux coups de mitrailleuse pour avertir le pilote. Celui-ci, pour éviter au sous-lieutenant S. un séjour trop long à grande altitude exécute un piqué de 8.000 mètres à 1.000 mètres environ.

L'avion repasse les lignes à faible altitude et atterrit à 16 h. 20. Il n'y a pas eu de combat aérien.

Le service médical de piste est aussitôt alerté. Le sous-lieutenant S., qui présente un état de mort apparente est sorti de l'appareil. Le masque Eriesson 14 qui était correc-

tement appliqué sur le visage est enlevé et le malade est transporté sans retard au poste de secours.

Le Médecin-Lieutenant B. fait aussitôt pratiquer la respiration artificielle manuelle avec inhalation de carbogène à l'aide de l'appareil de Nicloux. Il injecte 10 cc. d'huile camphrée, puis 0 g. 25 de caféine.

A 16 h. 35 le sous-lieutenant S. présente de la cyanose marquée de la face et une transpiration abondante. La respiration est arrêtée, le pouls imperceptible. A l'auscultation on n'entend ni respiration ni battement cardiaque. Une légère écume rosée sort de la bouche et des narines.

Une saignée est pratiquée au bistouri. La veine au pli du coude droit est aplatie; sa section ne provoque la sortie de 4 à 5 cm³ de sang noir. Les tissus sus et sous-jacents sont exsangues.

Le corps est placé sur un appareil de Panis, la respiration artificielle avec inhalation de carbogène est continuée jusqu'à 18 h. environ sans qu'il y ait de reprise spontanée.

II. — L'ENQUETE (2-3 novembre 1939)

a) *Le sujet*: Sous-lieutenant S. Emile, Pierre âgé de 24 ans, arrivé au service comme appelé le 21 octobre 1936 comme service armé. Antécédents: Rien à signaler sauf une crise appendiculaire suivie d'appendicectomie.

A son incorporation (1936) sujet robuste: taille = 1m. 67; poids = 65 kgs; périmètre thoracique moyen = 95 cm; indice de Pignet = 7; La radioscopie systématique indiquait une transparence pulmonaire normale.

Il obtient son brevet d'observateur le 10 octobre 1937, puis est affecté au groupe X. N'a jamais présenté de troubles pathologiques depuis son arrivée à ce groupe.

Au 1^{er} novembre 1939, le sous-lieutenant S. avait effectué au total 350 heures de vol environ, dont 23 heures en 13 missions depuis le début de la campagne, 4 missions de guerre avaient été faites au-dessus du territoire allemand en septembre et octobre 1939, deux de ces missions s'étaient effectuées à grande altitude le 7 septembre, mission de 2 heures à 8.000 mètres, le 26 septembre, mission de deux heures à 7.500 mètres.

Quelques jours avant l'accident, le sous-lieutenant S. s'était plaint au médecin-lieutenant C. de dyspnée d'effort. Il y a lieu de remarquer que le sujet, qui pesait d'après son livret médical 64 kg. en janvier 1938, pesait environ 80 kg. au moment de son décès.

L'inhalateur: De l'interrogatoire du pilote et du mitrailleur il ressort:

1° Que le sous-lieutenant S. était parfaitement au courant du fonctionnement des inhalateurs.

2° Qu'il avait vérifié que son appareil, au départ, ne débitait pas au sol.

3° Que la pression d'oxygène dans la bouteille était de 150 kg. au départ; la pression dans les bouteilles du pilote et du mitrailleur était de 140 kg.

A l'examen des appareils on pouvait constater:

a) Que les canalisations étaient correctement placées; elles ne contenaient aucun corps étranger; les tuyaux de caoutchouc, de modèle réglementaire tenaient fortement aux appareils. Le relai de bord et le relai de poitrine étaient normalement branchés, la manette de débit forcé était en position normale.

b) La pression d'oxygène dans la bouteille de l'observa-

teur était de 130 kg., dans celles du pilote et du mitrailleur respectivement de 110 et 100 kg.

c) L'inhalateur, de type Gourdou pour le pilote et le mitrailleur était du type Munerelle 34 pour l'observateur. Il n'a pas été possible de retrouver la fiche d'essai de l'inhalateur, mais l'essai effectué le 3 novembre 1939 au parc de N. par le service technique a donné satisfaction.

Cette enquête nous montre que:

— la consommation d'oxygène faite par le sous-lieutenant S. a été relativement faible, la diminution de pression dans sa bouteille a été de 20 kg. tandis qu'elle a été de 30 et 40 kg. dans les bouteilles du pilote et du mitrailleur.

— le retour de la mission s'étant effectué à faible altitude, la consommation d'oxygène pendant ce temps a été nulle pour les 3 membres de l'équipage. Pendant l'aller, le pilote et le mitrailleur auraient consommé presque moitié plus d'oxygène que le sous-lieutenant S.

— la cause de la consommation inférieure en oxygène par ce dernier nous échappe. Elle pourrait relever soit de la formation d'un bouchon de glace dans la tuyauterie, soit d'une quantité anormalement élevée de vapeur d'eau dans l'oxygène de la bouteille.

III. — L'EXAMEN DU CADAVRE

A) *Compte rendu d'autopsie*

I. — *Aspect du cadavre*

Le cadavre est celui d'un homme jeune, bien constitué, de forte corpulence en rigidité cadavérique. Des lividités peuvent s'observer à la partie postérieure du corps.

On note une phlyctène à la face interne de la cuisse gau-

che au 1/3 moyen; des traces d'injection sous-cutanée à la cuisse gauche dans son 1/3 supérieur, face externe; une saignée au pli du coude droit, une légère ecchymose à la base du nez, correspondant probablement à l'application du masque inhalateur.

2° *Ouverture du corps*

Tête: Après avoir disséqué le cuir chevelu on ne remarque pas de suffusion sanguine.

La voûte crânienne ayant été enlevée à la scie on ne constate pas de lésion traumatique; pas de fracture du crâne.

Congestion des méninges. Très léger état de congestion générale du cerveau; sur les méninges on note de petites granulations blanchâtres s'étendant par groupes au niveau de F. 1 et de la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendantes.

Cou: Il n'existe pas de lésion de la langue, de l'œsophage, du larynx; la trachée présente seulement un certain degré d'irritation (rougeur, légère mucosité).

Thorax: A l'ouverture du thorax, on ne constate pas de lésion apparente grave: le cœur est normal; le péricarde contient une minime quantité de liquide clair; mais le cœur lui-même est sain, ne présentant aucune lésion pathologique.

L'examen du poumon montre un léger degré d'œdème pulmonaire et une congestion globale intense, pas d'adhérences pleurales appréciables; pas de foyers d'apoplexie; pas de lésions pulmonaires anciennes, pas de tuberculose.

Abdomen: Les organes abdominaux sont sains sans lésions pathologiques mais, dans l'ensemble tous les organes

sont congestionnés. Cette congestion est très nette au niveau des reins et de la rate qui semble augmentée de volume.

A l'ouverture de l'estomac on trouve une abondante quantité de bouillie alimentaire.

On a prélevé pour examen histologique: estomac, foie, rate, surrénale, thyroïde, poumon, reins et une partie des méninges présentant les granulations ci-dessus décrites.

INTERPRÉTATION DES FAITS CONSTATÉS A L'EXAMEN DIRECT

La mort semble consécutive à une congestion brutale ayant porté sur tous les viscères, au niveau des poumons et des reins.

B) *Compte rendu de l'examen microscopique des pièces prélevées à l'autopsie* (Professeur agrégé WOLFF)

1° *Poumons: a) faible grossissement*

Au niveau du poumon *dilatation marquée des capillaires*, aucune modification du dessin pulmonaire dans son ensemble; *congestion extrêmement intense de tous les gros vaisseaux*; présence de mucosités claires mélangées en proportion faible d'éléments cellulaires dans les bronches; pas de foyer inflammatoire.

b) *au fort grossissement*

On constate que la majeure partie des alvéoles pulmonaires sont remplies par une masse dense homogène se colorant moyennement à l'éosine, tous les petits vaisseaux sont fortement gorgés de sang et les interstices inter-alvéolaires présentent presque partout un élargissement avec engorgement sanguin. Nulle part on ne constate la présence de cellules inflammatoires, ni dans le tissu interstitiel, ni au niveau des plaques d'exsudation intra-alvéo-

laire. Les quelques cellules desquamées sont toutes du type des cellules alvéolaires, plates en grande majorité, cubiques pour une petite proportion. A noter un peu partout dans le tissu interstitiel et pour une proportion faible parmi les cellules desquamées, la présence de cellules à poussières.

La plèvre n'offre rien de particulier, sauf une forte exsudation intra-alvéolaire des dernières couches cellulaires corticales, là aussi la congestion est extrêmement intense.

2° *Rein*: L'examen montre une *congestion extrêmement intense*. Les glomérules sont fortement congestionnés; les vaisseaux dilatés, et gorgés de sang; on n'observe rien au niveau de la capsule, ni du système collecteur.

Au fort grossissement; on constate une intégrité absolue de tout l'épithélium rénal qui paraît en état de sécrétion très marqué surtout au niveau des anses ascendantes avec un état de tassement des cellules des anses descendantes. Cellules et noyaux sont intacts, la bordure en brosse assez bien visible.

Les glomérules montrent tous, une dilatation intense de leur bouquet glomérulaire rempli de globules rouges sans aucun élément inflammatoire et sans trace d'exsudation intra-capsulaire. Les vaisseaux du rein sont intacts, leur paroi est absolument normale.

3° *Foie*: Présente un aspect homogène; le dessin lobulaire est moins net que normalement en raison d'une légère modification des cellules de la périphérie lobulaire; celles-ci sont claires et comme disloquées; pas de congestion notable, en opposition complète avec l'état des organes précédemment étudiés. Plusieurs veines centrales montrent une infiltration monocellulaire à leur voisinage.

Au fort grossissement: cette infiltration semble être cons-

tituée surtout par des lymphocytes et des histiocytes mobiles, les cellules avoisinantes presque toutes sont modifiées dans leurs contours, beaucoup plus volumineuses mais sans modification de leur aspect nucléaire, elles contiennent des inclusions granuleuses et des gouttelettes; infiltration pigmentaire assez marquée par places.

4° *Estomac*: Muqueuse normale, régulière, sans aucune modification, ni du relief ni de l'état sécrétoire; muscularis mucosæ normale, sans aucune infiltration; les deux couches musculaires, circulaire et longitudinale sont normales, rien non plus à l'examen de la séreuse gastrique.

Au fort grossissement, on n'observe aucun élément d'infiltration, l'épithélium gastrique est absolument normal.

5° *Méninges*: Forte congestion de la dure mère sans modification de sa structure, certains fragments examinés montrent une très forte congestion accompagnée d'un petit état hyperplasique accompagné par une légère augmentation des cellules jaunes; aucun foyer inflammatoire. Les granulations de la dure mère sont des granules de Pacchiani.

Le tissu cérébral n'offre rien de particulier, sa structure est normale, aucun élément congestif notable.

Au fort grossissement l'aspect observé au faible grossissement confirme l'absence de tout élément inflammatoire.

En résumé les constatations histologiques confirment les observations de l'examen direct macroscopique et montrent une congestion intense de la plupart des organes, notamment des reins et des poumons; les méninges sont aussi fortement congestionnées.

Le processus congestif ne prend pas la même allure au niveau du poumon et au niveau du rein.

Au niveau du poumon nous constatons un début d'œdème pulmonaire absolument caractéristique avec exsudation séreuse intra-alvéolaire, généralisée, peut-être un peu plus marquée dans les parties marginales et sous-corticales du poumon que dans les parties centrales.

Au niveau du rein on constate une congestion essentiellement localisée au niveau des glomérules.

L'examen histologique nous apporte également un fait important, le foie présente des signes manifestes de lésions cytotoxiques tels qu'on les observe au début de l'atteinte hépatique par l'intoxication alcoolique.

B. — LES FAITS A RETENIR DE CES DEUX OBSERVATIONS

Nous avons vu les faits dans leurs détails; dégageons-en maintenant les points saillants:

1° *Au point de vue technique*, et bien que ceci ne soit qu'une parenthèse, il faut mettre en évidence les faits qui ont provoqué ces deux accidents mortels: dans l'observation I, débranchement maladroit d'un tuyau d'arrivée d'oxygène; dans l'observation II, débit insuffisant de l'oxygène.

2° *Au point de vue médical* les constatations anatomo-pathologiques retiendront notre attention. *Résumons les lésions constatées:*

a) *Cerveau*: Forte congestion de la dure mère; œdème pie-mérien, petite hémorragie méningée, congestion générale du cerveau;

b) *Poumons*: Emphysème pulmonaire sous-pleural, congestion globale intense portant surtout sur les gros vaisseaux, œdème pulmonaire surtout marqué dans l'observation II;

c) *Cœur*: Apparemment normal dans les deux cas;

d) *Foie*: Congestionné dans l'observation I; Pas de congestion dans l'observation II (mais lésions d'intoxication alcoolique commençante);

e) *Rate*: Congestion marquée dans les deux cas;

f) *Reins*: Congestion; Augmentation de volume; Congestion intense des vaisseaux particulièrement nette au niveau des glomérules. Intégrité des épithéliums sécrétoires et excrétoires;

g) *Estomac*: Dans l'observation I, piqueté hémorragique de la muqueuse. Pas de lésions dans l'observation II;

h) *Intestins*: Dans l'observation I, congestion des Plaques de Peyer;

i) *Corps thyroïde*: Congestion importante avec suffusions sanguines;

j) *Surrénales*: Congestion peu marquée portant sur la corticale seulement.

En bref, nous sommes en présence d'une congestion globale du cerveau et des viscères portant surtout sur les capillaires sauf au niveau du Poumon où les gros vaisseaux semblent davantage intéressés.

3° Quelques détails méritent d'être retenus:

a) Le sujet I n'était sûrement pas mort à l'arrivée au sol. Il ne présentait pas de cyanose.

b) Le sujet II était un pléthorique présentant un début d'intoxication alcoolique.

C. — COMPARAISON AVEC LES LÉSIONS DÉJÀ OBSERVÉES SUR L'HOMME OU L'ANIMAL

Il nous paraît intéressant de comparer le tableau anatomopathologique relevé dans ces observations, aux consta-

tations faites antérieurement sur l'homme, ou sur l'animal, en expérience,

a) *Sur l'homme*: on constate généralement une hyperémie intense portant sur les vaisseaux du cerveau, et dans certains cas sur les viscères abdominaux. On observe parfois de l'œdème cérébral (FORBES) ou des lésions d'œdème pulmonaire.

b) *Sur l'animal*: Expérimentant sur l'animal, VACEK (1925) constate un élargissement des capillaires. En 1927 BAYEUX pratiquant des expériences sur des lapins placés dans des conditions différentes pour étudier l'action propre de l'élément mécanique décompression et de l'élément biochimique hypo-oxygénation dans la genèse des perturbations sanguines et des lésions pulmonaires, constate dans les deux cas des modifications structurales du poumon: œdème pariétal de l'alvéole et compression des capillaires, et des lésions hématiques (hématolyse érythrocytique). En 1937 BRYSKIER, dans le laboratoire du Professeur BINET, place des chiens dans une atmosphère à pression normale, appauvrie en oxygène et fait dans le laboratoire du Professeur VERNE les constatations histologiques suivantes:

Aux poumons: Congestion des grosses veines, jamais de congestion des capillaires.

— dilatations des cavités alvéolaires, avec image d'emphysème aigu. Dans quelques cas et dans des endroits limités, une densification des travées alvéolaires avec image d'atelectasie. Partout ailleurs les travées alvéolaires sont d'une minceur toute particulière.

— Au niveau du Foie, de la Rate, du Rein, des Surrénales, on observe une congestion veineuse très importante.

— Le corps Thyroïde est, suivant le cas, en hyper ou en hypo-fonctionnement.

— Enfin BRYSKIER signale la présence d'un pigment ocre au niveau du Rein, des surrénales et surtout de la Rate. La zone glomérulaire de la surrénale est surchargée en lipides.

En somme nous retrouvons chez l'animal anoxémié, des lésions qui ne sont pas sans analogie avec celles qui ont été constatées dans nos observations.

CHAPITRE III

Comparaison avec les lésions observées dans les autres types d'asphyxie

Avant d'aller plus loin, nous replacerons l'anoxémie d'altitude dans le cadre des processus divers qui réalisent un empêchement à l'hématose, c'est-à-dire dans le cadre des Asphyxies.

BALTHAZARD a classé les asphyxies en :

1^o *Asphyxies par pauvreté en O² de l'air inspiré* par a) substitution d'un liquide à l'air (submersion); b) présence dans l'atmosphère d'un gaz inerte; c) diminution de la pression atmosphérique (aéronautes et alpinistes).

2^o *Asphyxies par insuffisance de la ventilation pulmonaire* (asphyxies dites mécaniques). Elles peuvent être : a) spontanées (par compression de voies aériennes, par obstruction de la lumière de la trachée ou des bronches, par paralysie ou spasme de muscles respira-

toires); *b*) provoquées (pendaison, strangulation, suffocation).

3° *Asphyries par stase pulmonaire ou altération du sang:*

a) par stase pulmonaire dans l'asystolie, l'œdème aigu du poumon, l'atelectasie pulmonaire; *b*) par altération du sang (diminution ou altération de l'hémoglobine).

Il convient d'ajouter à ce tableau l'asphyxie par arrêt ou ralentissement circulatoire, asphyxie proprement dite au sens étymologique du mot (perte ou privation du pouls).

Nous rappellerons dans un instant le tableau thanatologique de quelques types d'asphyxie mais nous devons considérer auparavant la question sur le plan des échanges gazeux. En effet, le tableau de BALTHAZARD n'envisage que les processus qui conduisent à un apport insuffisant ou nul d'oxygène au niveau du poumon. Mais il est impossible d'envisager l'étude des troubles respiratoires sous le jour unique du point de vue de l'oxygène sans se préoccuper du point de vue de l'anhydride carbonique car on ne peut étudier les variations du premier sans parler du second et vice-versa. Dans le cas présent et quel que soit le mécanisme qui commande l'apport insuffisant de l'oxygène dans le champ pulmonaire, nous pouvons nous trouver en présence de deux ordres de faits:

I. — Les affections au cours desquelles il existe primitivement dans les poumons ou dans le sang une quantité anormalement grande de gaz carbonique. C'est ce que Y. HENDERSON appelle l'*Hypercapnie*.

II. — Celles où l'acide carbonique est primitivement abaissé: l'acapnie. En considérant sous ce jour le problème physiopathologique de la respiration, DAUTREBANDE étudie:

a) Les affections où se manifeste l'*hypercapnie* ou *acidose gazeuse*: affections aiguës telles que obstructions bronchiques, bronchopneumonie, pneumothorax ouvert, intoxication par la morphine; affections chroniques telles que l'emphysème pulmonaire et la tuberculose. b) Les affections où se manifeste l'*acapnie* ou *alcalose gazeuse* engendrée par une surventilation primitive due à une excitation du centre respiratoire rencontrée particulièrement dans le *besoin d'oxygène*. Ce besoin d'oxygène est la cause la plus fréquente de l'alcalose gazeuse, bien qu'il accompagne très souvent l'hypercapnie pathologique. Ce besoin peut être:

1° *Anoxémique*: on le rencontre: a) dans les obstructions bronchiques, les modifications de l'épithélium pulmonaire (emphysème, tuberculose à la période de compensation de l'acidose), la pneumonie aiguë; b) dans les affections cardiaques congénitales à communication interauriculaire ou interventriculaire; c) *dans les cas où s'observe une chute de la pression de l'oxygène dans l'air inspiré*.

2° *Anémique*: dans l'anémie simple, les hémorragies, la réduction anormale de l'hémoglobine.

3° *Circulatoire*: chez les cardiaques décompensés.

4° *Tissulaire*.

Nous avons ainsi situé l'anoxémie d'altitude dans le cadre des asphyxies et dans le tableau physiopathologique de la fonction respiratoire comme un trouble accompagné d'acapnie. Nous allons maintenant étudier quelques types d'asphyxie au point de vue anatomopathologique.

1° *L'asphyxie par submersion*: Voici comment se présente le type classique du noyé asphyxié: a) au point de vue de l'aspect extérieur, la congestion de la peau, la cyanose des lèvres et des oreilles, le champignon de spume qui

fait issue par la bouche entr'ouverte se retrouvent de façon constante; *b*) au point de vue interne, *les lésions pulmonaires sont les plus importantes* et se traduisent par un état œdémateux caractérisé par un aspect hydroaérique du poumon envahi par une spume rosée. L'emphysème existe par placards. Au microscope, la lésion dominante est celle de l'emphysème aigu s'accompagnant de rupture des parois alvéolaires qui permet les ecchymoses sous-pleurales classiques.

L'étude du système circulatoire montre *une dilatation du cœur droit*, ventricule et oreillette, *l'engorgement des veines caves et de l'artère pulmonaire*. Le ventricule gauche est vide le plus souvent. L'encombrement veineux explique les diverses manifestations congestives des viscères, du foie en particulier qui présente les lésions du foie cardiaque type.

Notons en dernier lieu l'état particulier du sang (hydrémie).

Cor ayant expérimenté sur l'animal, a relevé à l'autopsie des lésions identiques: *a*) au poumon: aspect hydroaérique des poumons turgescents de teinte rose violacée avec quelques placards d'emphysème, *avant tout œdémateux*; présence à la coupe de liquide spumeux saumonné; *b*) Au point de vue circulatoire: *dilatation constante et énorme du cœur droit*, de l'artère pulmonaire et des systèmes caves. Cette stase sanguine dans l'artère pulmonaire et cette dilatation aiguë du cœur droit, seraient, d'après cet auteur, caractéristiques et constamment rencontrées.

2° *L'électrocution*: JELLINEK a montré que dans l'électrocution on retrouvait les lésions ordinaires de l'asphyxie: la face et les oreilles violacées, la trachée et les bronches

congestionnées avec spume sanglante, les poumons toujours congestionnés, quelquefois œdémateux avec des suffusions sanguines, des noyaux apoplectiformes, les placards d'emphysème sous-pleural, les taches de Tardieu. Les méninges et l'appareil cérébro-spinal sont hyperémiés, congestionnés, œdémateux avec des zones hémorragiques plus ou moins importantes. Les lésions peuvent être moins marquées mais « toujours il existe une dilatation du cœur droit et du sinus cave supérieur en rapport avec le syndrome d'asystolie cérébrale et pulmonaire suraiguë qui caractérise l'asphyxie » (COT et JACOB).

3° *L'asphyxie par l'oxyde de carbone.* Les lésions relevées dans ce mode d'asphyxie particulier, mises à part les constatations sanguines dues à la présence de la carboxylhémoglobine (lividités rosées, teinte rutilante du sang, spectre de l'hémoglobine oxycarbonée, etc...) sont celles des autres asphyxies. *Les lésions les plus importantes* (BALTHAZARD) *sont celles des poumons.* Parfois il existe un œdème généralisé du parenchyme, avec zones rose vif, décrit par LACASSAGNE sous le nom d'œdème carminé, souvent on trouve en plus des taches ecchymotiques sous-pleurales, des noyaux d'infarctus plus ou moins volumineux. Dans certains cas les poumons sont gorgés de sérosité sanguinolente qui remplit les bronches et la trachée. Au niveau du cœur celui-ci a été trouvé en diastole ou en systole mais pour COT qui a expérimenté sur l'animal, on trouverait « toujours les cavités droites remplies de sang, dilatées au maximum avec un sinus cave et une artère pulmonaire gorgés de sang. En revanche, le cœur gauche, l'aorte et ses branches, les veines pulmonaires sont vides ou très peu remplis. Le calibre de ces vaisseaux est rétréci et ils sont dans un état de contraction évident ». Au niveau du cerveau il existe générale-

ment des lésions hyperémiques fréquentes, des suffusions disséminées, des zones d'œdème et de ramollissement. Au niveau des reins quelques lésions d'altération rénale ont été trouvées et ASCARELLI avait étayé sur elles une théorie toxique de la mort par intoxication oxycarbonée mais BALTHAZARD a retrouvé des lésions semblables dans la strangulation, la suffocation, etc...

En bref, nous remarquons en premier lieu que mises à part, les différences dues au caractère spécial à chaque asphyxie *les lésions observées sont dans l'ensemble identiques*, et cela aussi bien sur l'homme que sur l'animal. Il s'agit dans tous les cas de lésions congestives importantes siégeant principalement aux Poumons et à l'Encéphale, ensuite dans les divers viscères et enfin à la périphérie. Ces lésions congestives relèvent d'une *vaso-dilatation intense portant sur le système veineux et capillaire*.

Nous retrouvons dans nos observations un tableau analogue. Mentionnons toutefois que la dilatation du cœur droit, lésion caractéristique d'après COR et JOLY de l'asphyxie, ne s'y trouve pas. Mais ces auteurs signalent eux-mêmes qu'on ne l'observe pas toujours sur l'homme, alors qu'elle est constante sur l'animal, peut-être en raison du temps écoulé entre la mort et l'autopsie.

Les notions anatomo-pathologiques que nous venons de rappeler vont nous permettre d'aborder l'étude du mécanisme de la mort par l'anoxémie d'altitude, en sériant certains facteurs possibles des accidents:

Dans la submersion, s'il faut s'en reporter à la théorie de COR, la mort survient par obstacle à la pénétration de l'air dans les poumons, non par inondation du champ pulmonaire qui n'est qu'un phénomène tardif, mais suivant le schéma suivant: dans une première phase cet obstacle est

constitué par une obturation réflexe de la glotte. Celle-ci conditionne un accroissement de la pression négative intrapulmonaire qui, ajouté à l'effort d'aspiration des muscles inspireurs sollicités par un réflexe dû à l'anoxémie commençante est le premier facteur de l'œdème aigu. Le second en est l'accroissement brutal de la tension artérielle également réflexe. Dans la deuxième phase, l'envahissement alvéolaire par la spume opposera l'obstacle définitif à l'hématose. Nous avons donc affaire à une *anoxémie*, mais *qui se complique d'hypercapnie*, les tissus ne cessant de déverser dans le sang leur CO^2 .

Dans l'électrocution, le processus est différent. Au moment de l'accident, le sujet respire une atmosphère normale (O^2 et CO^2). La mort a pu être expliquée soit par une inhibition immédiate des centres respiratoires (D'ARSONVAL, KRATTER), soit par la mort primitive du cœur par fibrillation ventriculaire (PRÉVOST et BATELLI), soit un choc qui réalise une vaso-constriction artérielle intense, un engorgement de la circulation de retour et la défaillance cardiaque secondaire (COT et JACOB).

Dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone: Nous nous trouvons non pas en face d'une intoxication, mais en présence d'une spoliation du sang en hémoglobine fonctionnelle, ce qui réalise une anoxémie progressive. Mais dans ce cas, le sujet ne peut éprouver de troubles dus à la perturbation du transit du CO^2 que dans la mesure où la privation d'oxygène modifie la courbe de dissociation de celui-ci.

Dans l'anoxémie d'altitude, le sujet éprouvera des troubles dus à l'*anoxémie*, et en second lieu à l'*acapnie* due à la surventilation primitivement entretenue par l'anoxémie elle-même.

De l'ensemble de ces constatations, nous pouvons mettre en évidence quelques faits saillants: 1° nous pouvons faire une place à part à la mort par électrocution, dans laquelle le tableau asphyxique résulte non d'une perturbation de l'atmosphère, mais initialement soit d'une inhibition des centres, soit d'un arrêt cardiaque primitif ou secondaire à une défaillance du « cœur périphérique ». Cela met en lumière quelques-uns des facteurs du mécanisme des lésions retrouvées dans les asphyxies ordinaires; 2° Nous remarquons ensuite que dans les trois autres modes d'asphyxies étudiées, *un facteur se rencontre de façon constante: c'est l'anoxémie; un facteur est variable, c'est l'anhydride carbonique*. D'ores et déjà nous pouvons entrevoir que l'élément déterminant initial des accidents d'altitude sera bien la privation d'oxygène. Nous verrons dans quelle mesure joue l'élément CO².

CHAPITRE IV

Essai d'interprétation du mécanisme de la mort en altitude

Dans un premier paragraphe de ce chapitre, nous essaierons de tirer au jour le mécanisme possible des lésions congestives que nous avons observées. Dans le deuxième paragraphe, plus bref, nous essaierons de répondre à la question : Comment la mort se produit-elle ?

I. — ETUDE DU MÉCANISME DES LÉSIONS CONGESTIVES

Cette étude intéresse toute la question de la régulation circulatoire, aussi bien sur le plan général de l'économie que sur le plan local dans les divers territoires. C'est là un problème des plus complexes, encore mal élucidé. Nous n'en retirerons que quelques points utiles à notre travail.

1° *Rappel physiologique*

Les processus physiologiques doivent viser à deux fins ; d'abord assurer le maintien d'une pression artérielle géné-

rale à un niveau moyen suffisant à assurer la progression sanguine, en second lieu, adapter les circulations locales aux besoins du moment. Ainsi, si nous observons dans une région une vaso-dilatation, il y aura des phénomènes d'origine centrale qui déclenchent dans d'autres régions des réactions compensatrices pour que la dynamique circulatoire ne soit pas troublée. De ce fait « à chaque instant, pour satisfaire à des nécessités locales ou générales, les vaisseaux des différentes parties du corps obéissent à des ordres périphériques ou centraux, modifiant leur calibre pour permettre la réalisation de processus bien différents, mais indissolublement liés » (J. MALMEJAC, 1939).

La régulation de la pression sanguine est entretenue par une action centrale et surtout périphérique. La régulation *centrale* est assurée par les centres constricteurs et vaso-dilatateurs qui répondent par la voie des nerfs vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs (CL. BERNARD et BROWN-SEQUARD, 1851-52) ou par action sur les centres adénalino-sécréteurs à des excitations centripètes apportées par des influx provenant de l'excitation mécanique et chimique des zones sensibles du sinus carotidien et de la crosse de l'orte, ou à des modifications humorales *in situ*.

Ces faits sont bien connus. Envisageons plus en détail les facteurs qui peuvent intervenir sur les appareils vasculaires dans le *domaine local*. Nous passerons d'abord en revue les divers vaisseaux et retiendrons des facteurs, ceux qui nous intéressent au premier chef, c'est-à-dire les dilatateurs.

A) LES VAISSEAUX: 1° *Artères et artérioles*: Elles possèdent une certaine autonomie fonctionnelle et peuvent réagir à des excitations très diverses, mécaniques, thermiques (ROSHAM, 1920) chimiques: le CO_2 représente un vaso-dila-

tateur artériolaire puissant dans tous les territoires; l'acide fait de la dilatation, l'alcalose de la vaso-constriction en rapport sans doute (de WAELE) avec une modification du rapport ionique K/Ca facteur important de la vasomotricité (RINGER, ZWAERDEMAKER). D'une manière générale, l'adrénaline est vaso-constrictrice; l'acétylcholine vaso-dilatatrice.

2° *Les capillaires*: De nombreux travaux ont nettement démontré que la circulation dans les capillaires n'était pas passive. Ils possèdent selon WOOLARD et STÖHR une riche innervation et ont une activité propre due aux cellules endothéliales ou aux cellules de Rouget.

Leur activité contractile peut être déclanchée par excitation du sympathique. Des fibres dilatatrices existeraient dans les racines postérieure. KROGH a précisé le mécanisme d'entretien du tonus capillaire et démontré l'intervention du système nerveux et d'hormones.

L'action chimique locale est importante: l'équilibre acide-base exerce une forte influence; le CO_2 est un capillaro-dilatateur puissant, l'adrénaline est capillaro-constrictrice ainsi que l'hormone post-hypophysaire (KROGH). Par contre l'histamine possède un pouvoir dilatateur intense (DALE et RICHARDS).

Pour divers auteurs, le tonus capillaire résulterait d'un équilibre entre hormones constrictrices (adrénaline et vasopressine) et substances extravasculaires dilatatrices dont l'histamine.

Enfin, d'après KROGH la privation d'oxygène serait capillaro-dilatatrice.

3° *Les veines*: Elles peuvent présenter des contractions rythmées connues depuis FLOURENS (1833) et reçoivent une

riche innervation constrictrice. Leurs processus de régulation sont encore mal connus mais on sait cependant qu'elles sont sensibles aux influences chimiques: l'adrénaline est constrictrice, de même que l'extrait hypophysaire, l'histamine à une action variable (dilatatrice dans le domaine superficiel et constrictrice ailleurs) l'acétylcholine a une action variable suivant les doses. Le CO_2 est de façon générale, considéré comme véno-dilatateur périphérique. L'équilibre acide-base influence aussi le tonus veineux. L'alcalose par injection de bicarbonate provoque une chute de la pression veineuse de même que l'hyperventilation (de WAELE, 1930). Parmi les adaptations fonctionnelles, des veines, celles du domaine hépatique sont les plus connues. Comme le foie peut jouer le rôle d'un réservoir énorme, les modifications au niveau des veines peuvent avoir une grosse influence dans les troubles de la dynamique circulatoire, dans le « choc » par exemple.

4° *Anastomoses artério-veineuses*. Ces organes aujourd'hui bien connus, glomus neuro-myo artériels de P. MASSON, sensibles aux principaux excitants artériels jouent un rôle important, surtout au niveau de la peau, dans la régulation de la circulation périphérique, facilitent les échanges locaux, et joueraient d'après HEYMANN, BOUCKAERT et DAUTREBANDE (1931), le rôle de soupapes de sûreté dans la régulation de la pression artérielle générale, car grâce à eux le sang peut être directement dérivé dans le système veineux quand la résistance artérielle périphérique est fortement augmentée.

B) MODE D'ACTION DES FACTEURS LOCAUX SUR LA VASO-MOTRICITÉ

C'est surtout au niveau du muscle que les recherches sur ce sujet ont été les plus poussées. Moins complètes sont les

connaissances sur les viscères. Cependant, dans l'ensemble, les mêmes facteurs semblent y intervenir en provoquant des réactions semblables. Au niveau d'un territoire donné, la circulation sanguine est fonction en premier lieu de la pression artérielle générale et en second lieu de l'activité du moment. Celle-ci implique la mise en route de modifications mécaniques que nous laisserons de côté, de modifications chimiques et de processus nerveux. Etudions brièvement *l'action des facteurs chimiques*:

a) *Au niveau du muscle*: on sait qu'après la phase d'activité pendant laquelle existe une hyperémie fonctionnelle, existe une hyperémie secondaire attribuée par GASKELL à *l'accumulation des métabolites*. Cette hyperémie varie en fonction de la durée et de l'intensité de la contraction musculaire et est indépendante de son origine directe ou réflexe (A. ANREP, CERQUA et SAMAAAN, 1934). Elle doit donc relever de la présence et de l'action *in situ* des substances déversées localement au cours de la contraction. Le muscle qui se contracte devient acide. A ce fait déjà connu de GASKELL (1877), serait due la vaso-dilatation locale. *L'acide lactique* qui s'accumule à la fin de la contraction et dont l'excès ne disparaît qu'au prix d'un apport accru d'oxygène (HILL, LONG et LUPTON, 1924) déprime très fortement le tonus vasculaire (BAYLISS, 1900). Cette action semble due à l'abaissement du pH même dans de très faibles proportions (0,1 à 0,25 d'après FLEISCH, 0,17 d'après SCHMIDT). Les différents territoires vasculaires ne présentent sans doute pas le même degré de sensibilité. *Les capillaires semblent réagir aux variations de pH les plus faibles*, c'est un point important car c'est à leur niveau que les métabolites doivent pouvoir porter directement leur action. Les veines, surtout les musculaires (GOLLWITZER, MEIER, 1932), réagis-

sent facilement *in vivo*. Le tonus veineux serait modifié par la concentration en ions H apportés par les métabolites acides (ADLER, KAUTSKY, etc...).

D'une manière générale, les artères isolées se dilatent sous l'influence de l'acidité, mais MOUGEOT (1936) insiste sur le fait que de grandes variations du pH sont alors nécessaires.

Parmi les substances déversées dans un organe en activité, *l'anhydride carbonique* est celle qui a l'action *vaso-dilatatrice* la mieux connue. Les résultats des chercheurs depuis SEVERINI (1878), GASKELL (1880) sont concordants sur ce point. L'inhalation de CO_2 quand on évite l'action des centres vaso-constricteurs, provoque chez l'animal une chute de la pression artérielle qui traduit l'existence d'une vaso-dilatation périphérique. De nombreux auteurs dont FLEISCH ont bien précisé cette action du CO_2 comme facteur physiologique et non seulement expérimental de la vaso-régulation locale. Cet auteur ainsi que HERBST (1923) ont voulu rattacher son action à la modification du pH qu'il provoque mais cette opinion a été discutée (KROGH, 1929, MOUGEOT, 1936) et il semble bien (J. MALMEJAC) que c'est surtout au niveau des capillaires que ces réactions risquent d'agir. Il est toutefois remarquable (HESS, 1935), de constater que des variations infimes de la réaction locale peuvent physiologiquement amener des effets dilatateurs considérables dans une étendue de territoire beaucoup plus importante, et qu'il explique par des réflexes « nutritifs » que nous retrouverons plus loin.

Il faut rapprocher de l'action du CO_2 celle de la consommation par les tissus de l'oxygène et envisager *l'action de l'anoxémie* sur la régulation vasculaire locale, que cette

anoxémie relève d'un travail excessif ou soit réalisée d'une façon extraphysiologique.

KROGH attribue un rôle prépondérant au déficit d'oxygène dans les réactions hyperémiques décrites par LEWIS, qui suivent une interruption de quelques secondes de la circulation. *Le manque d'oxygène provoque le relâchement des artères* (M. WILLIAM, 1902, FULL, 1913, ROTHLIN, etc...) *et des capillaires* (KROGH, 1924, LEWIS, 1928). Expérimentalement sur des organes ou des membres séparés des centres FLEISCH, (1916); FLEISCH, SIBUL et PONOMAREW (1932); HERMANN, MORIN et VIAL (1936) ont montré que l'anoxémie a bien pour corollaire une atonie vasculaire. Mais l'action de l'anoxémie seule semble peu importante dans les conditions physiologiques auprès de l'acidose qu'elle accompagne ordinairement (WINTERSTEIN, 1926) et de l'hypercapnie en particulier. Cependant elle semble favoriser l'action dépressive de ce dernier facteur.

En résumé « *les modifications locales du pH vers l'acidité et l'excès du CO_2 représentent certainement deux facteurs vaso-dilatateurs importants; un déficit passager en O_2 peut en augmenter les effets* » (MALMEJAC, 1939).

Il faut maintenant envisager l'action vaso-dilatatrice de substances, produits intermédiaires du métabolisme tissulaire. De nombreux chercheurs ont mis en évidence l'action vaso-dilatatrice de toute une série de corps apparus au cours de la destruction des Hydrates de Carbone, des protides et de lipides, capable d'agir non seulement *in situ* mais encore à distance (réflexes nutritifs ascendants de FLEISCH, 1935).

Le problème se complique encore par l'action possible de certaines substances vaso-dilatatrices. L'une d'entre elles, l'acétylcholine, retrouvée dans le muscle en fin de con-

traction, mais d'origine mal connue agirait comme substance intermédiaire entre les nerfs vaso-dilatateurs et les vaisseaux. Elle n'apparaîtrait qu'en cas de circulation insuffisante mais peut être l'agent des réflexes nutritifs ascendants.

A côté de l'acétylcholine il faudrait citer l'histamine ou les corps histaminiques qui apparaîtraient dans le sang veineux des muscles en activité et auraient aussi une action fortement dilatatrice. Le froid augmenterait la production d'histamine.

Il est à noter que l'adrénaline, sécrétée au moment du travail musculaire n'est vaso-constrictrice que dans les territoires au repos, car elle devient inefficace en milieu acide, dans le muscle en travail.

Nous pouvons nous demander maintenant par quels *mécanismes* ces facteurs peuvent réaliser les vaso-dilatations périphériques.

1° L'action directe des substances vaso-dilatatrices s'exerce au niveau du capillaire, sans intervention du système nerveux, par simple action chimique, *in situ* (KELLER, LOESER et REIN, 1930; REIN et SCHNEIDER, 1937. Pour VOLTERRA (1927), elle consisterait dans une modification de l'état physico-chimique de la paroi capillaire elle-même, sous l'effet d'une baisse de pH consécutive à la présence des métabolites acides.

2° L'action indirecte des substances vaso-dilatatrices:

De nombreux auteurs (FLEISCH, LOESER, KELLER, REIN, etc.) estiment que l'action des métabolites acides intervient, en agissant sur les appareils sensitifs, par l'intermédiaire du système nerveux. On observe la mise en jeu des réflexes

dont les uns sont à voie longue et qui entraînent des réactions dilatatrices dans les muscles symétriques et d'autres appelés: « réflexes nutritifs ». Parmi ces derniers, FLEISCH décrit des « réflexes nutritifs ascendants » qui régleraient la dilatation artérielle dans un organe entrant en activité. « La forte irritation de la sensibilité nutritive périphérique (par les métabolites acides) déclenche des impulsions nerveuses qui remontent *dans la paroi artérielle* vers les artères afférentes et les dilatent; en outre des impulsions afférentes montent par d'autres voies artérielles au système nerveux central où elles inhibent la tonicité des vaisseaux périphériques, tout spécialement celle de l'artère conduisant à l'organe excité » (FLEISCH, 1935).

Il faut rappeler aussi la notion des « réflexes nutritifs » de HESS. Pour cet auteur, les modifications du pH dans un territoire donné, déclenchent non seulement des réactions vasculaires locales, mais encore des réactions à distance, inverses des précédentes. Localement on aura une vaso-dilatation; à distance, dans les organes au repos une vaso-contraction de l'accélération cardiaque, une spléno-contraction, une véno-contraction, une hypersécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale. Il y a par conséquent un réflexe local et une réaction générale assurée soit par voie réflexe, soit par une action directe des métabolites transportés à distance et agissant sur les centres.

Ces réflexes impliquent l'entrée en jeu du système nerveux. De nombreux travaux ont permis d'entrevoir la réalité d'un système nerveux périphérique autonome (nerfs chimiosensibles de HESS, nerfs vaso-sensibles de HEGGER, reticulum terminal de STÖHR) indépendant au point de vue structural et fonctionnel.

Il existe enfin une autre variété de réflexes, les réflexes d'AXONE de LANGLEY dans lesquels se produit une conduction antidromique et qui pourraient expliquer certaines vaso-dilatations consécutives à des irritations locales mécaniques, thermiques ou chimiques.

Ainsi divers mécanismes peuvent réaliser de la vaso-dilatation locale en présence de facteurs tissulaires tels que les modifications du pH, la présence du CO_2 , la présence de métabolites acides, de substances spéciales vaso-dilatatrices, de l'anoxémie.

Les faits ont été mis en lumière au niveau du muscle. Cependant ce sont les mêmes facteurs qui, dans l'ensemble régissent les vaso-dilatations locales.

b) *Au niveau du cerveau:* le CO_2 est en particulier le grand vaso-dilatateur. Toutes les recherches concordent pour montrer l'extrême sensibilité des vaisseaux cérébraux, qui réagissent pour des taux de CO_2 qui n'influencent ni les centres respiratoires ni ceux vaso-moteurs (SCHMIDT et PIERSON, 1934). La diminution de la teneur en oxygène dans le sang agit dans le même sens. Ce rôle dilatateur cérébral a été précisé par L. BINET et ses collaborateurs (1937), mais pour Riser l'influence de l'oxygène est peu de chose à côté de celle considérable du CO_2 .

Le rôle du pH sanguin est incontestable (GRUBER et ROBERTS, J. LEY); une certaine acidose entraîne la vaso-dilatation, tandis que l'alcalose produit l'effet inverse.

Les métabolites régleraient normalement l'état d'équilibre vasculaire du cerveau (FROMMEL et HERSCHBERG, 1935).

L'adrénaline serait vaso-constrictrice, l'acétylcholine vaso-dilatatrice.

Certaines artères du cerveau seraient sensibles aux ex-

citations mécaniques, une augmentation de pression dans les artères pie-mériennes provoque une vaso-constriction de celles-ci, une hypotension amène la vaso-dilatation. Mogens Fog (1937), admet que le résultat obtenu doit avoir pour cause le défaut d'irrigation avec pour corollaire la diminution de la tension de l'oxygène et l'augmentation de celle du CO_2 . Pour FORBES, NASON et WORTMANN, la réaction dilatatrice apparaît même par de faibles chutes de la pression artérielle, quelle qu'en soit la cause.

Il existe dans la circulation cérébrale, d'autres particularités régionales. Ainsi C.-F. SCHMIDT a montré que les vaisseaux de la région hypothalamique étaient moins sensibles au déficit d' O_2 que les pariétaux, tandis que l'action du CO_2 est la même dans les deux cas.

c) *Au niveau de la peau* l'asphyxie dans son premier stade, réalise une vaso-constriction (P. NOLF et PLUMIER, 1904. GLEY et QUINQUAUD, 1923. Edw. CZARNECKI, 1928. MALMEJAC et DESANTI, 1938). Cette vaso-constriction est d'origine centrale et périphérique (adrénalinique) et elle réussit à contrebalancer l'action vaso-dilatatrice du sang noir (comme dans les vaisseaux profonds: le rein en particulier).

d) *Au niveau du poumon*: La régulation de la circulation sanguine qui sert à l'hématose est réalisée surtout par des facteurs mécaniques, ensuite et d'une façon moins importante, par des processus nerveux et chimiques.

Parmi les *facteurs mécaniques*, l'élément primordial est représenté par le travail du cœur, car il exerce son influence à l'entrée et à la sortie du circuit pulmonaire. Les expérimentateurs (HENDERSON, KROGH, STARLING, etc...) ont montré que la pression dans le circuit pulmonaire est subordonnée au débit-minute du cœur droit; celui-ci dépend, à

un rythme constant, de l'apport en sang veineux. C'est par le jeu de ses cavités droites que le cœur exerce une influence décisive sur la circulation pulmonaire.

L'augmentation de la pression artérielle générale ne retentit sur la circulation pulmonaire que si elle est importante. Les travaux expérimentaux de L. HALLION et H. NEPPER, 1911, sur la production de l'œdème aigu du poumon chez le lapin par injection intraveineuse d'adrénaline, ont montré que l'hypertension aortique ainsi provoquée tend à provoquer une stase en aval dans le réseau pulmonaire; mais cet effet ne se produit que si le ventricule gauche devient insuffisant et se laisse forcer.

PLUMIER (1911) a également montré que dans l'asphyxie, l'augmentation de la pression veineuse ne survenait qu'au moment et à cause de la défaillance cardiaque.

La régulation de la circulation pulmonaire dépend aussi de *facteurs intrapulmonaires*.

On sait que la pression artérielle pulmonaire présente de légères fluctuations synchrones de l'activité respiratoire.

L'ampliation thoracique exagère la pression négative intra-pleurale et entraîne ainsi une dilatation des vaisseaux pulmonaires: « Le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang » (HEGER, 1880). I. de B. DALY a aussi prouvé plus récemment (1928), qu'une diminution de la pression intrathoracique a pour corollaire une augmentation immédiate et importante du débit pulmonaire. Cependant, dans l'ensemble des cas, physiologiquement, ce facteur est faible et a une action peu importante sur l'augmentation du débit et la dilatation capillaire (HENDERSON et BARRINGER, 1913; ALKON et JOHANNIDES, 1930). Rappelons enfin la théorie de KRONECKER, P.

HEGER, attribuant à la *dépression barométrique* la stase pulmonaire en altitude.

La circulation pulmonaire est aussi sous la dépendance de *facteurs nerveux*. La majorité des auteurs admet que le sympathique exerce une action vaso-constrictrice; l'action du vague est discutable et incertaine; le problème de l'existence des vaso-dilatateurs pulmonaires n'est pas résolu.

Il existe enfin une *régulation chimique* de la circulation pulmonaire. Celle-ci en effet, reçoit tout le sang veineux de l'organisme et il faut y prévoir l'action des produits de sécrétion interne déversés dans le torrent circulatoire et celle des différents métabolites résultant de l'activité cellulaire.

Dans l'ensemble des faits, l'adrénaline est vaso-constrictrice, mais ce fait est très controversé. Divers auteurs ont rapporté que l'adrénaline engendre une augmentation du volume pulmonaire (KRAUS, 1913; RETZLAFF, 1913; CLOETTA et ANDERES, 1914). Il semble que cela ne soit pas en contradiction avec l'action vaso-constrictrice de cette hormone, mais s'explique par le fait que le poumon est un organe de grande capacité capable d'emmagasiner une grande quantité de sang quand la pression artérielle s'élève (HAMILTON, 1932; HOCHREIN et MATTHES, 1932-33).

Le rôle de l'acétylcholine est mal connu, quant à l'histamine, son action serait congestive pour KIRCH (1933), expérimentalement, mais physiologiquement elle serait inactivée au niveau du poumon.

II. — LES TROUBLES DE LA RÉGULATION CIRCULATOIRE EN ALTITUDE

A) FACTEURS CHIMIQUES: a) *leur rôle sur le plan local:*

Au cours de ce rappel physiologique, nous avons rencontré dans le déterminisme de la vaso-dilatation capillaire et veineuse un certain nombre de facteurs que nous retrouvons dans le tableau des accidents d'altitude.

α) *L'anoxie tissulaire* est un élément incontestable. Nous avons vu son action surtout marquée dans le domaine artériolaire et capillaire notamment au niveau du cerveau.

β *L'acide lactique* dont la présence dans l'anoxémie est en quantité importante est un fait contrôlé. Remarquons au passage qu'un travail musculaire intense ne peut qu'aggraver les troubles constatés.

γ) *La baisse du pH* semble un fait moins évident puisque le grand facteur d'acidité ionique est le CO_2 et que nous nous trouvons ici en « hypocapnie ». Cependant la chute de la réserve alcaline et l'alcalose gazeuse de la circulation générale qui est ici un fait établi, peuvent coexister avec l'acidose tissulaire, ainsi que DUTREBANDÉ l'a pensé. D'ailleurs, expérimentalement, BIXET a trouvé que sur les chiens le pH sanguin d'abord alcalin au début de l'anoxémie, devenait légèrement inférieur à la neutralité (de 0.1 à 0.2) dans la fin des expériences.

Il n'est pas impossible de concevoir que la lactacidémie toujours marquée, la présence de métabolites acides, résultats d'oxydations inachevées jouent leur rôle dans cette baisse du pH capillaire.

Ainsi peut se créer une vaso-dilatation appréciable dans le domaine périphérique. Mécaniquement elle se traduit

bien par le fait que l'augmentation de la pression veineuse ne suit que lentement celle de la pression artérielle.

8) Parmi les éléments vaso-dilatateurs, nous devons considérer aussi *l'anhydride carbonique*. Il faut remarquer qu'au moment de la syncope respiratoire, le CO^2 tissulaire continue à se déverser dans le sang, apportant un élément vaso-dilatateur très important qui ajoute son appoint dans la création des lésions. Ici, dans la mort en altitude, le CO^2 ne peut avoir qu'un rôle terminal, alors que dans les asphyxies dites mécaniques son accumulation initiale doit lui accorder une place prépondérante dans la genèse de la congestion à côté des facteurs mécaniques. Il ne semble pas, en effet, que l'augmentation du CO^2 joue un rôle très important avant la phase syncopale. On a voulu en effet lui imputer l'abaissement du pH et l'acidose tissulaire au cours de l'anoxémie par ralentissement circulatoire. Mais alors, il n'y aurait pas de raison pour que cette accumulation ne se fit pas aussi au niveau du centre respiratoire, et comment expliquer, alors, la dépression de ce centre, le ralentissement respiratoire préterminal? Il faudrait que l'anoxie soit tout et amène à elle seule la syncope respiratoire. Mais deux faits sont bien connus: 1° à une dépression déjà importante, l'organisme est capable de retirer de l'atmosphère une quantité d'oxygène appréciable et, dans ces conditions, s'il y avait accumulation de CO^2 dans les tissus, donc au niveau des centres nerveux, il n'y aurait pas de syncope.

2° A une altitude de 11.000 m., 12.000 m., l'inhalation d'oxygène pur ne parvient pas à prévenir tous les troubles. Il faut recourir à l'inhalation de carbogène ou utiliser des masques à grand espace mort. D'autre part, l'extrême diffusibilité du CO^2 à grande altitude, entraîne une diminution de sa tension partielle dans l'alvéole. Ce fait a été démontré

récemment par J. BEYNE. Il y a donc participation importante de l'acapnie dans les troubles respiratoires et on ne peut parler d'accumulation locale de CO_2 .

Or, comme tous les éléments vaso-dilatateurs le CO_2 est celui qui a l'action la plus marquée, les lésions que nous trouvons, lésions semblables à celles des asphyxies hypercapniques doivent comporter un élément, autre que l'élément chimique, particulièrement actif: cet élément est sans aucun doute le facteur mécanique.

b) rôle des facteurs chimiques sur le plan général.

L'anoxémie détermine ainsi que nous l'avons vu plus haut, de l'hypertension artérielle. Cette hypertension s'accompagne de tachycardie, alors que dans l'asphyxie ordinaire hypercapnique on observe de la bradycardie. Cette dernière relève soit par voie réflexe, soit par action directe d'une excitation du centre cardio-modérateur sollicité à la fois par baisse du taux d'oxygène dans le sang et par l'augmentation du CO_2 sanguin, tout au moins au début de l'asphyxie, tant que ces deux facteurs ne sont pas trop importants. Nous avons vu comme s'insallaient l'hypertension et la tachycardie en altitude (Chapitre I).

B) FACTEURS MÉCANIQUES

a) *Facteur interne.* — La défaillance cardiaque semble jouer un rôle de premier plan.

L'hypertension artérielle ne peut se maintenir, en raison de la dépression des centres nerveux par l'anoxémie, et du surmenage cardiaque. La tachycardie une fois installée est un élément important de la défaillance du cœur, en ne permettant plus, en effet, aux cavités cardiaques de se remplir complètement. On voit la pression maxima descendre peu

à peu tandis que la pression de la masse sanguine périphérique s'accroît. La pression différentielle s'effondre. A la stase capillaire et veineuse initialement humorale, s'ajoute la stase d'origine mécanique. PLUMIER a démontré la brusque augmentation de la pression veineuse au moment et à cause de la défaillance cardiaque. La mort surviendra dans un tableau de congestion-généralisée. C'est au niveau du poumon que les lésions seront les plus marquées. A ce niveau en effet, le cœur gauche s'étant laissé forcer, une augmentation brutale de pression dans la petite circulation provoquera en raison de la fragilité particulière des capillaires pulmonaires, les lésions congestives, hémorragiques ou l'œdème aigu. Au niveau du cerveau nous retrouverons, aussi des lésions de congestion, mais tout de même moins marquées, sans doute en raison de la situation privilégiée que possède cet organe vis-à-vis de la régulation de la pression artérielle générale. A ce sujet certains auteurs ont parlé d'un balancement entre la circulation dans le domaine de la carotide interne et celui de la carotide externe et feraient jouer à la circulation faciale et thyroïdienne le rôle de « shunt » entre le cœur et l'encéphale. Nous avons remarqué d'abondantes suffusions hémorragiques dans le corps thyroïde des sujets de nos observations.

La défaillance cardiaque par la privation d'oxygène.
LAUBRY a prouvé que le cœur était particulièrement sensible à l'anovie, surtout au niveau de ses cavités droites. Cet auteur a montré également quelles conséquences graves ce facteur pouvait avoir sur le fonctionnement du faisceau autonome, et parlé de blocage des faisceaux de conduction dans l'asphyxie. Nous avons retracé plus haut les étapes et la souffrance cardiaque inscrites sur l'électrocardiogramme et BINET pense même qu'il peut y

avoir un arrêt primitif du cœur dans un certain nombre de cas.

L'expérience montre cependant que dans la majorité des faits, *la syncope cardiaque se produit après la syncope respiratoire*. C'est qu'en effet le muscle cardiaque est organisé pour pallier la fragilité que lui vaut sa différenciation. Le cœur est très sensible à l'anoxie, mais les faits prouvent que cet organe possède (ainsi d'ailleurs que le cerveau) une irrigation sanguine particulièrement favorisée, adaptée à l'importance primordiale de sa fonction.

Au cours de l'anoxie, les artères coronaires, très sensibles au déficit d'oxygène, peuvent voir leur débit s'élever à un chiffre six à huit fois plus grand que le chiffre normal. Ajoutons aussi que ce débit est fonction du facteur mécanique que constitue le travail cardiaque, et nous pourrions ainsi comprendre que le cœur étant bien desservi en oxygène pourra résister très longtemps et sera, selon l'idée classique, l'organe « *ultimum moriens* ».

Ainsi est-il vraisemblable que la mort du cœur survient après la syncope respiratoire, *l'anoxie totale* entraînant la *dilatation* aiguë du cœur. Celle-ci participe pour sa part dans la genèse des lésions constatées.

Dans certains cas, cependant, il n'est pas impossible que la défaillance cardiaque soit plus précoce, en particulier lorsque se produit, en altitude, un à-coup d'hypertension artérielle. Ce fait peut se rencontrer chez certains sujets à la suite d'un déséquilibre brutal du système neuro-végétatif. On sait en effet (GRANDPIERRE, GROGNOT), que le vol en altitude entraîne des modifications de la réflexivité et du tonus neuro-végétatifs.

Ces faits nous montrent l'importance du facteur cardiaque et vasculaire dans la réalisation des lésions. Il en ré-

sulte que l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire sera un élément primordial de résistance à l'anoxémie.

En effet, toute lésion cardiaque pourra entraîner une défaillance plus rapide du cœur, toute affection qui apporte un obstacle au libre jeu de la circulation de retour (cirrhose hépatique par exemple) aggravera la stase veineuse et ajoutera sa perturbation au déséquilibre circulatoire.

b) *Facteurs externes.* — Il est légitime de rappeler ici les effets de la *dépression atmosphérique* elle-même.

1° Nous avons vu plus haut les constatations des auteurs qui, depuis HEGER(1880) à I. de B. DALY (1928) attribuent au *facteur mécanique dépression*, un rôle prépondérant dans la stase pulmonaire.

Malgré les critiques dont cette théorie a été l'objet, il est bon de ne point la perdre entièrement de vue.

2° Les travaux de ARMSTRONG sur les embolies gazeuses dues à l'altitude, ne retiendront pas longtemps notre attention au sujet de nos observations, l'altitude critique signalée par cet auteur étant placée à 10.000 m. Cependant nous avons vu que des modifications peuvent se produire au niveau des tissus, du tissu nerveux en particulier, dès l'altitude de 6.000 m. Mais ces modifications seraient plutôt ici un élément adjuvant des troubles fonctionnels (troubles nerveux, perte de connaissance) qu'un élément déterminant des désordres anatomiques.

C) FACTEURS THÉRAPEUTIQUES

En dernier lieu, un facteur important de congestion est *le froid*. Nous avons vu plus haut les effets du froid sur la thermorégulation des sujets en altitude et des causes secondaires de refroidissement (vent, abondance de l'évapo-

ration pulmonaire). Par ailleurs, des expériences plus récentes de J. BEYNE et L. GORGEROT (1940) ont montré que la température centrale et la température du tissu pulmonaire d'animaux soumis à divers régimes respiratoires ne subissaient que des variations négligeables ou nulles en cas d'hyperventilation ou de respiration en air refroidi de $+ 10^{\circ}$ à $- 50^{\circ}$. Ce qui n'implique pas l'idée de troubles de la thermorégulation uniquement dus à l'hyperventilation, mais fait tout de même penser à une circulation activée, au niveau du poumon en particulier.

II. — LE MÉCANISME DE LA MORT

Nous avons vu jusqu'ici les facteurs chimiques, mécaniques ou thermiques qui nous permettent d'entrevoir le mécanisme étiologique des lésions constatées. Une dernière question se pose: Comment se produit la mort? Celle-ci se produit, dans la majorité des cas, par syncope respiratoire qui est le résultat de deux éléments, l'anoxie et l'hypercapnie.

Nous avons vu que l'anoxie déterminait des troubles nerveux fonctionnels graves: perte de la conscience, mort des réflexes, altération puis inhibition de l'automatisme des centres, du centre respiratoire en particulier. Plusieurs schémas ont été donnés du mécanisme de la syncope respiratoire. Pour DAUTREBANDE, l'anoxémie entraîne l'hyperventilation et en même temps le déficit en CO_2 . Mais l'hyperventilation réalise une respiration superficielle qui elle-même entraîne l'anoxémie. On se trouve ainsi dans un cercle vicieux pendant lequel le centre respiratoire placé en acapnie et sollicité à un rythme très rapide, se décompense rapidement et finalement s'arrête.

D'autres auteurs ont attribué un rôle prépondérant dans la décompensation des centres à l'anoxie elle-même. Quoiqu'il en soit, l'expérience montre qu'Anoxie et Acapnie ont tous deux un rôle important. Ces rôles sont indissolublement liés.

Conclusions

I. — La mort en grande altitude (4.000 à 10.000 mètres) s'accompagne de *lésions congestives généralisées des viscères* particulièrement marquées au niveau des poumons et de l'encéphale. Ces désordres anatomiques paraissent être le fait d'une *vaso-dilatation massive dans le domaine veineux et capillaire*.

II. — Le mécanisme de cette vaso-dilatation semble se dérouler selon un *processus en deux temps*:

1° Dans un premier temps on observe une vaso-dilatation capillaire et veineuse dans les tissus résultant de causes *chimiques*: anoxie tissulaire, augmentation du taux de l'acide lactique, formation de métabolites acides, baisse du pH.

Cette phase est la plus longue, la stase est peu marquée en raison peut-être de l'hypocapnie.

2° Dans un deuxième temps: La vaso-dilatation devient considérable dans tout le domaine de la circulation de retour. Elle est l'œuvre de deux éléments:

- a) un facteur *mécanique central*: la *défaillance cardiaque*;
- b) un facteur *chimique local*: l'*accumulation du CO²*.

Cette période est la plus courte. C'est celle où sont créées les lésions congestives.

III. — Trois grands facteurs peuvent mis en cause dans la genèse de ce processus :

1° *L'anoxémie* qui commande les modifications humorales — en particulier la lactacidémie — responsables des troubles circulatoires périphériques, qui est d'autre part à l'origine de l'accroissement de la Pression Artérielle. Ceci correspond à la première période du processus envisagé.

Dans la deuxième phase, l'anoxémie, par la souffrance du cœur qu'elle conditionne, par la syncope respiratoire dont elle est en grande partie la cause, conduit à la défaillance cardiaque qui, dans l'ensemble des cas, est le phénomène terminal.

Elle représente donc le facteur dominant de l'accident d'altitude.

2° *La dépression barométrique*, entre 0 et 10.000 mètres, par son effet mécanique seul et

3° *Le froid* participent chacun pour leur compte, dans une mesure certaine mais difficilement appréciable, à la création du déséquilibre circulatoire.

IV. — Un facteur entre en jeu dans le mécanisme de la mort en altitude, c'est l'*Acapnie*, d'apparition secondaire, mais imputable à l'anoxémie, et responsable au même titre qu'elle, de la syncope respiratoire.

V. — La syncope respiratoire demeure le fait dominant et précède dans la majorité des cas la syncope cardiaque. Sa prophylaxie et sa thérapeutique doivent tenir compte de ses deux causes déterminantes : l'anoxie et l'acapnie.

Bibliographie

Nous n'avons pas l'intention de publier une bibliographie complète sur la question. Nous ne citons que les travaux que nous avons utilisés.

I. — *Ouvrages anciens intéressant l'histoire de la question*

BERT (Paul). — La Pression Barométrique. Paris, G. Masson, 1878.

JOURDANET (D.). — Influence de la pression de l'air sur la vie de l'Homme; Climats d'altitude et climats de montagne, Paris, Masson, 1875.

II. — *Ouvrages modernes de médecine aéronautique*

ARMSTRONG (H.-G.). — Principles and Practice of Aviation Medicine. London, Baillière, Tyndal and Cox, 1939.

BAVER (L.). — Aviation medicine. Baltimore; Williams and Wilkins, 1926.

CRUCHET et MOULINIER. — Le Mal des Aviateurs. Ses causes et ses remèdes. Paris, Baillière, 1920.

SCHUBERT. — Physiologie des Menschen in Flugzeugen. Berlin, Julius Springer, 1935.

III. — *Revue générale sur le mal des altitudes, en langue française:*

BERGERET. — Effets physiologiques de l'altitude en avion. *Rev. du Serv. de Santé Mil.*, CVII, n° 3, sept. 1937 (avec bibliographie page 351).

BEYNE (J.). — Le Mal des Aviateurs et des Aéronautes. *Arcn. de Méd. et Pharm. Mil.*, XCV, n° 3, oct. 1931).

GRANDPIERRE. — Les effets physiologiques du vol en avion aux hautes altitudes. *L'Est thermal et climatique*, 12^e année, n° 1, janv. 1939.

— *Revue de Physiothérapie*, 15^e année, n° 2, mars 1939.

IV. — *Principaux ouvrages et articles non cités dans la bibliographie de BERGERET (1937) que nous avons consultés :*

BAYEUX (R.). — L'élément mécanique décompression et l'élément biochimique hypooxygénation dans la genèse des lésions sanguines et pulmonaires chez les animaux en atmosphère raréfiée. *C.R. Acad. Sciences*, 30 mai 1927.

BERGERET. — L'hypocapnie de l'Aviateur. *Rev. du Serv. de Santé Mil.*, CXI, n° 2, août 1939.

BERGERET et GIORDAN. — La tension du Liquide Céphalo-Rachidien en dépression atmosphérique. *Journal Physiol et Path. gén.*, XXXVI, n° 4, Décembre 1938.

BEYNE (J.). — Les variations de la pression artérielle chez l'homme sous l'influence de la pression atmosphérique. *La Médecine*, septembre 1932.

— Les réactions de la pression artérielle chez l'homme au cours du vol en avion. *Journal Physiol. et Path. gén.*, XXX, n° 4, 890; 1932.

BEYNE (J.) et BOY (G.). — Variations de la Réserve Alcaline sous l'influence de la dépression atmosphérique. *C.R. Soc. Biol.*, CXXXV, 261, mars 1941.

BEYNE (J.) et GOUGEROT. — Recherches sur la température du tissu pulmonaire au cours de variations du régime respiratoire. *Annales de Physiologie*, XV, n° 4, 4, 1939.

BINET, BOCHET et SRUMZA. — L'Anoxémie, ses effets, son traitement. *L'oxygénothérapie*. Paris, Masson et Cie, 1939.

BINET, STRUMZA et ORDONEZ. — Modifications de l'électrocardiogramme au cours de l'anoxémie aiguë chez le chien. *C.R. Soc Biol.*, CXXXV, 318, 1937.

BINET et STRUMZA. — De la mort dans l'anoxémie aiguë. Sur l'existence d'un arrêt primitif du cœur. *C.R. Soc. Biol.*, CXXIV, 789, mars 1937.

BINET, STRUMZA, VOGHEL. — Anoxie et Acapnie. *Journ. de Physiol. et Path. gén.*, XXXVII, n° 2, juin 1939.

- BINET, STRUMZA et ORDONEZ. — Cœur et Anoxie. *Archiv. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 10 janvier 1938.
- BOREAU (J.). — Facteurs individuels de résistance à l'Anoxémie. Thèse Paris, 1939.
- BREMER et TITECA. — L'activité de l'écorce cérébrale. in *Traité de Physiol. normal et path.* XII, 477, Paris, Masson et Cie 1940.
- BRYSKIER. — Modifications histophysiologiques au cours de l'anoxémie aiguë et de l'hyperoxémie. Thèse Paris, 1937.
- CLUZET, PIERY, PONTIUS et MILHAUD. — Les troubles électrocardiographiques dans de la dépression barométrique expérimentale. *Journ. Physiol. et Pathol.*, n° 1, 1938.
- COT. — Les Asphyxies accidentelles. Paris, Maloine, 1931.
- DAUTREBANDE. — Les Gaz toxiques, Paris, Masson et Cie, 1933.
- GILQUIN. — Problème physiologique de l'air. *Revue générale des Sciences*, 15 oct. 1935.
- GRANDPIERRE. — Les troubles de la ventilation pulmonaire aux hautes altitudes. *Revue du Service de Santé Militaire*. CXI, 2, 1939.
- Les bases de la thermorégulation. *Revue du Service de Santé Militaire*, CX, 4 avril 1939, p. 583 à 630.
- GRANDPIERRE et GROGNOT. — Modifications circulatoires survenant chez l'homme au cours de la pratique aéronautique. *C.R. Congrès Soc. Savantes Est de la France*, juin 1938.
- KROGH. — Anatomie und Physiologie der Capillaren 189, 196, 202, 228. Berlin, Julius Springer, 1929.
- MALMÉJAC (M.-J.). — Les Régulations vasculaires locales, in *Treizième Réunion de l'Association des Physiologistes*, Marseille 1939, page 159. Lons-le-Saulnier, M. Declume, 1939.
- POLODOVSKI (Michel). — Effets de l'ingestion du sucre sur la résistance à l'anoxémie et à l'acapnie aux grandes altitudes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 15 oct. 1940.
- STRUTGOLD. — Die Zeitreserve nach Unterbrachung der Sauerstoffatmung in grossen Höhen. *Luftfahrtmedizin* III, 1, 1938.
- TSU-TE-CHANG. — Alter und Höhenfestigkeit in Tierversuch. *Luftfahrtmedizin* II, 3/4, 1938.

Table des Matières

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — <i>Rappel clinique et Physiologique</i>	14
1°. Les troubles physiopathologiques constatés en altitude	14
2° Etiologie et pathogénie du mal des altitudes	18
CHAPITRE II. — <i>Observations d'accidents mortels survenus en altitude</i>	44
CHAPITRE III. — <i>Comparaison avec les lésions observées dans les autres types d'asphyxie</i>	65
CHAPITRE IV. — <i>Essai d'interprétation du mécanisme de la mort en altitude</i>	73
CONCLUSIONS	94
BIBLIOGRAPHIE	96

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude du mécanisme de la mort en altitude chez l'homme

par **M. Victor VERDIER.**

je pense que la Faculté peut en permettre l'impression,

Montpellier, le 28 Novembre 1941.

Le Professeur,

HÉDON

Vu :

Montpellier, le 28 Novembre 1941

Le Doyen,

EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer

Montpellier, le 1 Décembre 1941

pour le Recteur

1 1 1 ident
du Conseil de l'Université :

Augustin FLICHE

